

Aus dem Anatomischen Institut der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. FRICK

VENTRALE SPALTBILDUNGEN DER MENSCHLICHEN WIRBELSÄULE —EINE ANALYSE VON 15 FÄLLEN—

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

Eberhard Fischer-Brandies
München

1979

Aus dem Anatomischen Institut der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. FRICK

VENTRALE SPALTBILDUNGEN DER
MENSCHLICHEN WIRBELSÄULE

- EINE ANALYSE VON 15 FÄLLEN -



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

Eberhard Fischer-Brandies

München

1979



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. FREIH. V. LÜDINGHAUSEN

Mitberichterstatter: Prof. Dr. FRICK

Dekan: Prof. Dr. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 18.5.79

Inhaltsverzeichnis

I	Einleitung	1
II	Material und Methode	3
III	Befunde	5
	1. Vorstellung der Präparate	5
	2. Beobachtungen von Wirbelkörperspalten in der Literatur	37
	3. Zusammenstellung der Ergebnisse	50
IV	Diskussion	58
	1. Die normale Entwicklung der Wirbelsäule ..	59
	1.1 Mesenchymales Stadium der Wirbelsäulenent- wicklung mit Entstehung der Chorda dorsa- lis	61
	1.2 Knorpelstadium der Wirbelsäulenentwicklung	66
	1.2.1 Knorpelstadium I (Vorknorpel)	66
	1.2.2 Knorpelstadium II (Knorpel)	67
	1.3 Knochenstadium der Wirbelsäulenentwicklung	69
	1.3.1 Verknöcherungsstadium I (Kalkknorpel) ..	69
	1.3.2 Verknöcherungsstadium II (Knochen)	71
	1.4 Wirbelsäulenentwicklung nach der Geburt ..	79
	2. Spalten und die damit verbundenen Fehlbil- dungen der Wirbelkörper	82
	2.1 Sagittalspalten der Wirbelkörper	87
	2.1.1 Sagittalspalten mit gespaltener Chorda dorsalis	89
	2.1.2 Sagittalspalten ohne gespaltene Chorda dorsalis	96

2.1.2.1 Störung der Vereinigung der Sklerotome	96
2.1.2.2 Störung der Chordasegmentierung	97
2.1.2.3 Störung der Verknöcherung	101
2.1.3 Schmetterlingswirbel	103
2.2 Frontalspalten der Wirbelkörper	106
2.3 Asomata	111
2.4 Halbwirbel	114
2.4.1 Seitliche Halbwirbel	115
2.4.1.1 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch hemimetamere Segmentverschiebung	115
2.4.1.2 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch Verkrümmung der Chorda dorsalis	116
2.4.1.3 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch Sagittalspalte und Ausbleiben der physiologischen Segmentverschiebung	117
2.4.1.4 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch Sagittalspalte und einseitig fehlende Ossifikation	118
2.4.2 Dorsale und ventrale Halbwirbel	120
3. Wirbelkörperfehlbildungen und Wirbelsäulen- verkrümmungen	122
3.1 Wachstumsstörungen als Ursache für Wirbel- körperfehlbildung und Wirbelsäulenverkrüm- mung	123
3.2 Mechanische Verformung der Wirbelsäule bzw. ihrer Anlage als Ursache für Wirbel- körperfehlbildungen	124
3.3 Wirbelkörperfehlbildungen als Ursache der Wirbelsäulenverkrümmung	126
4. Wirbelkörperspalten und die mit ihnen kom- binierten Fehlbildungen	130

4.1	Rachischisis posterior	131
4.2	Neurenterische Kommunikation	132
4.3	Meningocele, Meningomyelocele ... anterior	135
4.4	Andere, die Wirbelkörperspalten begleiten- de Fehlbildungen	137
5.	Kausale Genese für zahlreiche Mißbildungen des Achsenskelettes	138
5.1	Exogene Ursachen	139
5.1	Endogene Ursachen	142
V	Zusammenfassung	145
VI	Literaturverzeichnis	147



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I . E I N L E I T U N G

Die Wirbelsäule als charakterisierendes Merkmal der "Vertebraten" ist eine stammesgeschichtlich sehr alte Struktur. Entsprechend tritt sie in der Embryonalentwicklung des Menschen schon frühzeitig in Erscheinung.

Ihre Bedeutung liegt unter anderem im Schutz des Rückenmarkes und - insbesondere bei den aufgerichteten Hominiden - in der Stütze des Rumpfes, des Schultergürtels und des Kopfes. Ihre vollständige Ausbildung ist für die regelrechte Entwicklung, Lage und Funktion der Thoraxorgane wichtig. (S.a. GRMEK 1974.)

Die Wirbelsäule besteht aus zwei Anteilen: der Reihe der Wirbelkörper mit den Zwischenwirbelscheiben und der Reihe der Wirbelbögen. Die unter dem Namen Spina bifida posterior bekannte Spaltung der Wirbelbögen und der sie verbindenden Weichteilstrukturen ist häufig und wird in der Literatur ausführlich behandelt. Eine Spaltung der Wirbelkörper (in sagittaler und in frontaler Richtung) ist dagegen relativ selten. Diese Spalten und die mit ihnen vergesellschafteten anderen Fehlbildungen der Wirbelkörper haben eine

besondere klinische Bedeutung, weil sie zu Wirbelsäulenverkrümmungen und schweren Haltungsschäden Anlaß geben.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, Vorkommen und Verteilung der seltenen Fehlbildung "ventrale Spaltbildung der Wirbelsäule" zu untersuchen und Möglichkeiten ihrer Entstehung und die teratogenetische Terminationsperiode aus der normalen Entwicklung des Achsenskelettes abzuleiten.

II. MATERIAL UND METHODE

Es soll nun im Rahmen dieser Arbeit eine größere Anzahl von Feten mit ventraler Spaltbildung der Wirbelsäule vorgestellt werden. Von diesen stammen die meisten ($n = 12$) aus einer Präparatesammlung des Anatomischen Institutes der Universität München (Sammlung Prof. Dr. DZIALLAS), zwei aus dem Sektionssaal des Pathologischen Institutes der Universität München (ehemaliger Direktor Prof. Dr. BÜNGELER) und eines von Herrn Priv.-Doz. Dr. KUNZE (Pathologisches Institut der Universität Göttingen).

Nach Anfertigen von Röntgenaufnahmen von 46 mißgebildeten Feten und nach Auswahl und Präparation der Früchte mit Wirbelkörpermißbildungen haben wir die jeweiligen Präparate und besonders die Stellen der Spaltbildungen erneut gezielt geröntgt, ihre Lokalisation und ihren Schweregrad bestimmt und photographisch dokumentiert.

Schließlich werden vergleichbare Fälle aus der Literatur zitiert und mit unserem Material verglichen, die Geschlechtsverteilung und die Lokalisation der Spalten bestimmt und die wesentlichen Erkenntnisse - insbesondere über die Entstehung - über diese Fehlbildungen aus der

Literatur und anhand von Bildmaterial dargestellt.

III BEFUNDE

1. VORSTELLUNG DER PRÄPARATE

Zunächst werden die Präparate makroskopisch und im Röntgenbild und gegebenenfalls in Detailaufnahmen vorgestellt.

Die Liste I enthält eine Zusammenstellung der bearbeiteten Präparate mit der Länge der Feten, dem Geschlecht und den auffälligsten Mißbildungen und weist auf die entsprechenden Abbildungen.



Abb. 1 a: Ventralansicht des Präparates von PD Dr.

KUNZE, Göttingen;

Abb. 1 b: Dorsalansicht

Abb. 1 c: Röntgenaufnahme

Fetus (Geschlecht --) von 30 cm Länge mit weit klaffender, 3 cm breiter Wirbelsäulenspalte von Th 4 bis zum Os coccygeum; im Spaltraum fragliche Wirbelbogenreste; bei Th 2-3 partielle, sagittale Wirbelkörperspalte.

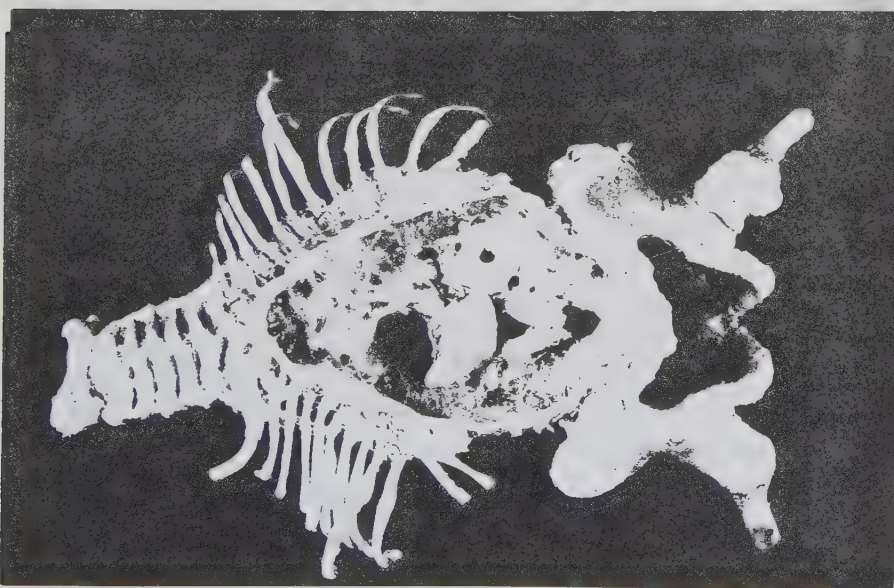
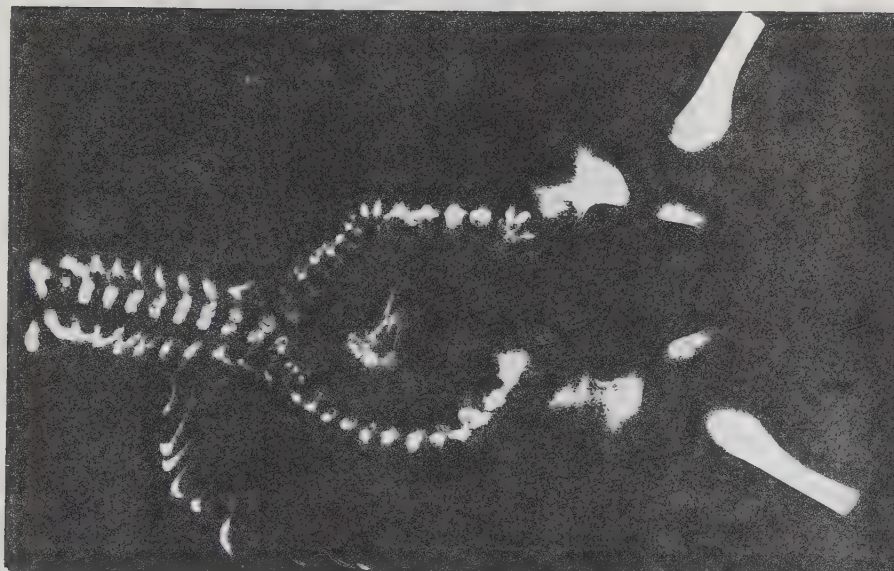


Abb. 1 b und c



Abb. 2 a: Ventralansicht des Präparates 1 aus dem Pathologischen Institut der Universität München;

Abb. 2 b: Präparation der Knochenkerne

Abb. 2 c: Röntgenaufnahme

Fetus (Geschlecht --) von 29 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Klippel-Feil-Syndrom mit Gaumenspalte und medianer Bauchspalte).

Klaffende Wirbelkörperspalte von 5x7 mm Größe im Bereich der oberen bis mittleren Brustwirbelsäule.

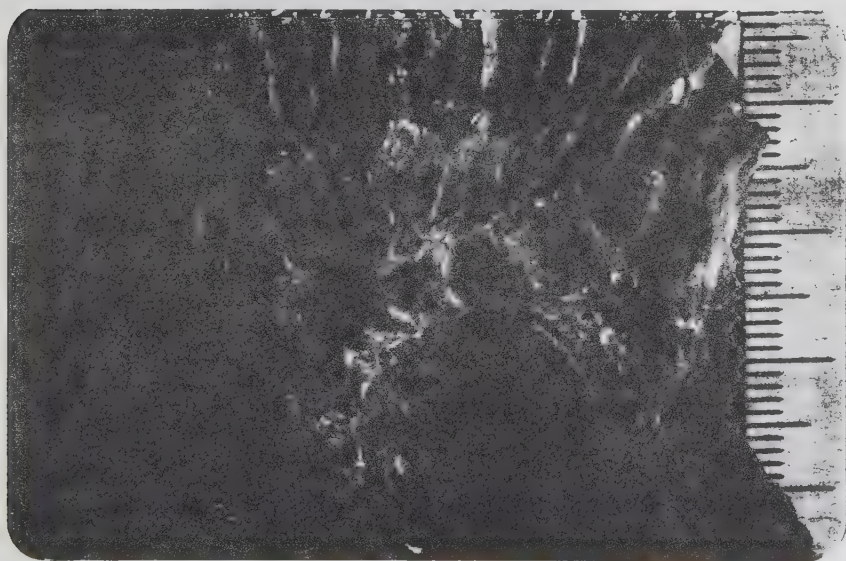


Abb. 2 b und c



Abb. 3 a: Ventralansicht des Präparates F 49-59

Abb. 3 b: Röntgenaufnahme

Weiblicher Fetus von 41 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Klippel-Feil-Syndrom mit Spina bifida posterior im Bereich der gesamten Wirbelsäule).

Klaffende Sagittalspalte von 11 mm quерem Durchmesser im Abschnitt der 3-5 angelegten Halswirbelkörper. Rechts-

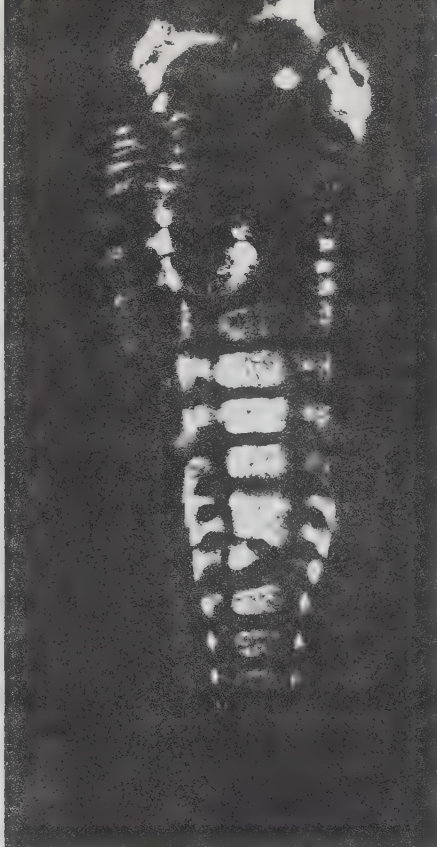


Abb. 3 b

seitiger Halbwirbel, kombiniert mit Blockbildung, in dem unteren Abschnitt der nur aus 9 Segmenten bestehenden Brustwirbelsäule, der entsprechende Bogenanteil links ist vorhanden. Breite Sagittalspalte bei S 1: linksseitiger Knochenkern des Wirbelkörpers nur rudimentär ausgebildet und mit dem 5. Lendenwirbelkörper verwachsen, der entsprechende Bogenanteil links ist vorhanden.

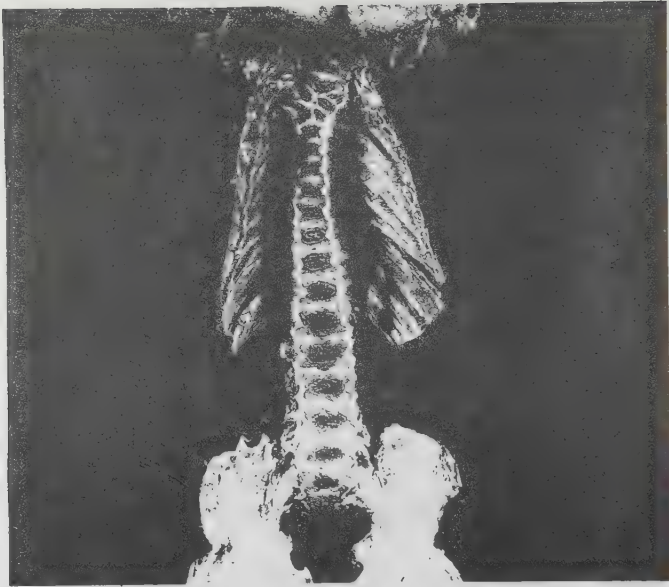


Abb. 4 a: Ventralansicht des Präparates Anen 2

Abb. 4 b und c: Röntgenaufnahmen

Fetus (Geschlecht --) von 31 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior bis zur mittleren Brustwirbelsäule).

Im Bereich von Th 1-3 klaffende Wirbelkörperspalte mit feiner Fissur zwischen den geteilten, beidseitig gelegenen Wirbelkörperanlagen, Spalt- und Blockwirbel bei C3-4 und C 6-7 und partielle Spalten bei Th 4-6.



Abb. 4 b und c



Abb. 5 a: Ventralansicht des Präparates F 23-62;

Abb. 5 b: Röntgenaufnahme

Fetus (Geschlecht --) von 37 cm Länge; schwerste Mißbildungen der Wirbelkörper der gesamten Wirbelsäule, besonders im Bereich der Brustwirbelsäule: Sagittalspalten von C 6 und Th 1, auf etwa 7 Segmente verkürzte Anlage der Brustwirbelsäule mit 2 rechtsseitigen und 1 linksseitigen Halbwirbeln, die zu Keilwirbeln umgeformt sind; eine weitere Besonderheit: Die unterste Rippe ist vollständig verknöchert und auf der Ventralseite der unteren Brustwirbelsäule fixiert.

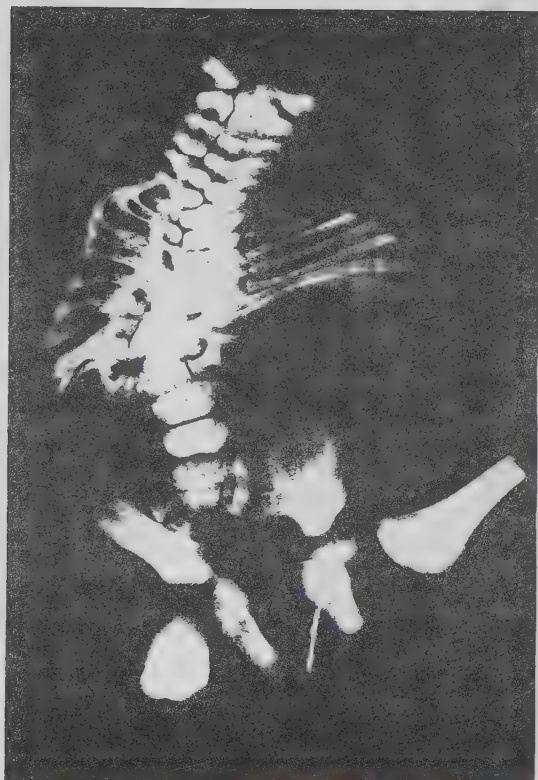


Abb. 5 b

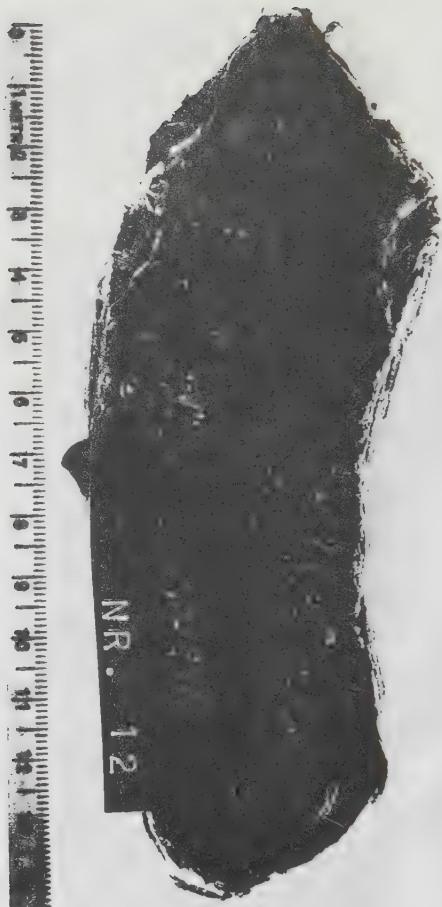


Abb. 6 a: Ventralansicht des Präparates Nr. 12

Abb. 6 b und c: Röntgenaufnahmen

Weiblicher Fetus von 35 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Amelie des rechten Armes).

Multiple Wirbelkörpermißbildungen und Fehlen von Wirbelbogenanteilen und Rippen im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule: Zwischen C 1 und C 4 partielle ven-

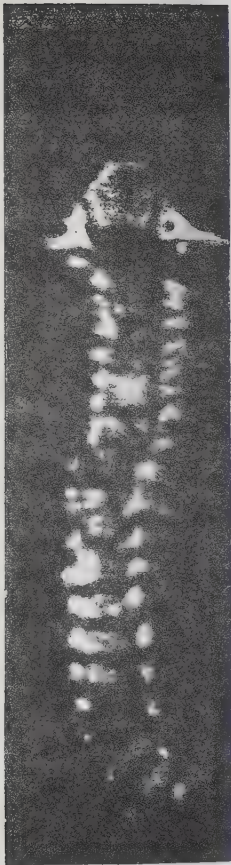


Abb. 6 b und c

trale Wirbelkörperspalten; multiple partielle Blockwirbelbildungen zwischen C 7 und Th 10 und bei L1-2; Verschmelzung zwischen C 7 und Th 1 total, zwischen Th 2-3 und Th 9-10 partiell, ferner zwischen L 1-2 total.

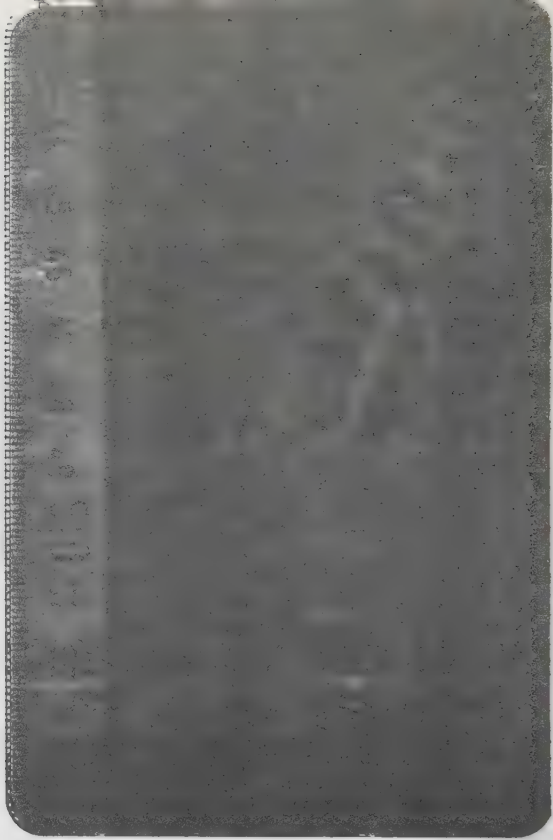


Abb. 7 a: Ventralansicht des Präparates 2 aus dem Pathologischen Institut der Universität München

Abb. 7 b: Röntgenaufnahme

Fetus (Geschlecht --) von 36 cm Länge (pathologisch-anatomisch: multiple Mißbildungen wie ventrale Rumpfspalte, Herzfehler).

Keilwirbel rechts in Höhe von Th 2, kompensatorische Höhenzunahme an Th 1 und Th 3 links; partielle Sagittalspalten bei Th 3 und Th 4; totale Sagittalspalte bei



Abb. 7 b

Th 5-6 mit Blockbildung; totale Sagittalspalte bei
Th 8-9 mit diagonalen Blockbildung; deutliche Ausbildung einer rechtskonvexen Skoliose der Brustwirbelsäule.



Abb. 8 a: Ventralansicht des Präparates Nr. 18

Abb. 8 b und c: Röntgenaufnahmen

Männlicher Fetus von 36 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Spina bifida posterior im Bereich der Halswirbelsäule, der oberen und der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein).

Wirbelkörperassimilation zwischen C 6 und C 7 rechtsseitig partiell, zwischen Th 1 und Th 2 linksseitig partiell; Deckplatteneinziehungen bei Th 5 und Th 6; ungleich ausgebildete Wirbelkörperhälften von Th 9,

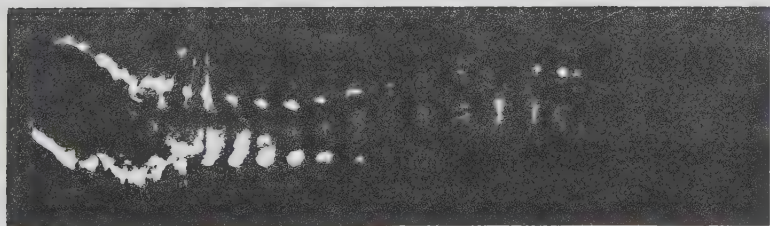
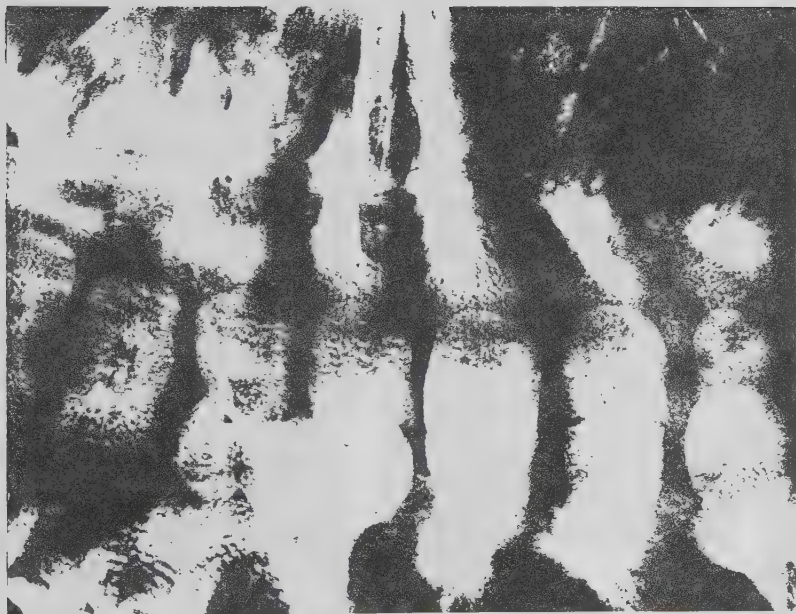


Abb. 8 b und c

partielle Sagittalspalte bei Th 8.



Abb. 9 a: Ventralansicht des Präparates Anen 20

Abb. 9 b: Röntgenaufnahme

Weiblicher Fetus von 25 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior im Bereich der gesamten Wirbelsäule und fast vollständiger Rekrvation der Hals- und oberen Brustwirbelsäule). Totale Sagittalspalte bei Th 11-12, daneben Blockbildung bei Th 10-11 und linksseitiger Keilfigur von Th 10.

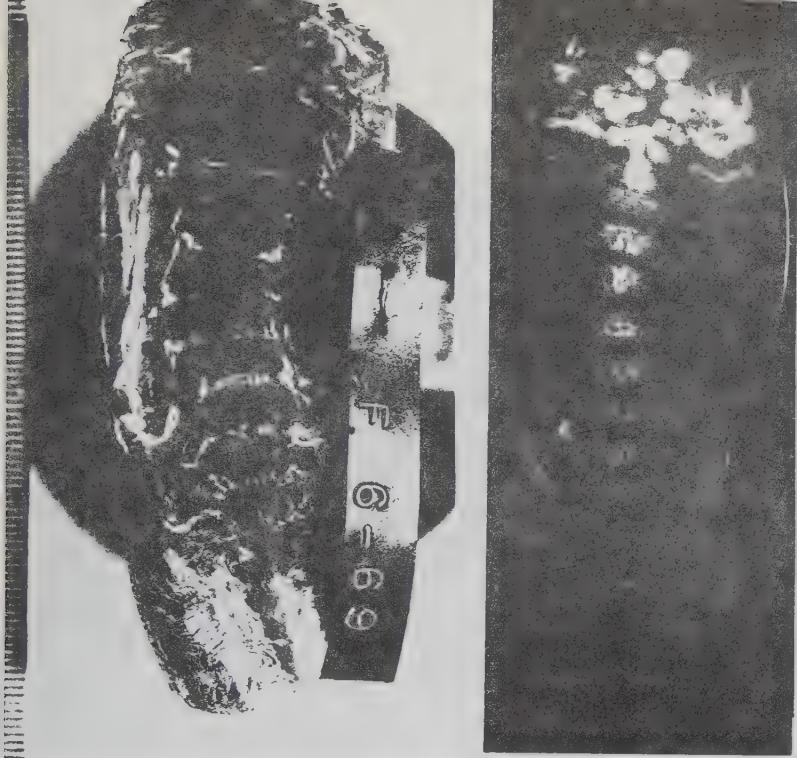


Abb. 10 a: Ventralansicht des Präparates F 6-69

Abb. 10 b: Röntgenaufnahme

Weiblicher Fetus von 21 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior bis zur Lendenwirbelsäule und fast vollständiger Rekurvation der Hals- und der oberen Brustwirbelsäule.)

Multiple Wirbelkörperfehlbildungen im Bereich der verkürzten Hals- und Brustwirbelsäule: totale Sagittalspalte in der oberen Brustwirbelsäule; bei den mittleren und unteren Brustwirbelkörpern multiple Keil- und vorwiegend rechtsseitige Blockwirbelbildung.



Abb. 11 a: Ventralansicht des Präparates Anen 11

Abb. 11 b und c: Röntgenaufnahmen

Weiblicher Fetus von 28 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior im Bereich der gesamten Wirbelsäule und starker Reduktion der Segmentzahl der Hals- und Brustwirbelsäule).

Kombinierte Spalt- und Blockbildung von 3-4 Wirbelkörpern der verkürzten Halswirbelsäule; rechtsseitiger Keilwirbel im Bereich der oberen Brustwirbelsäule (Th 2 ?), dabei fehlender Bogenanteil links, dadurch Ausbildung einer rechtskonvexen Skoliose.

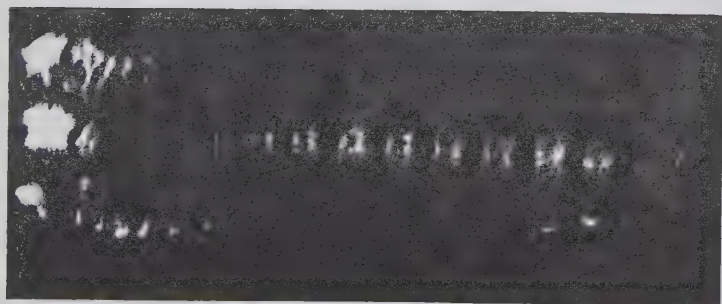
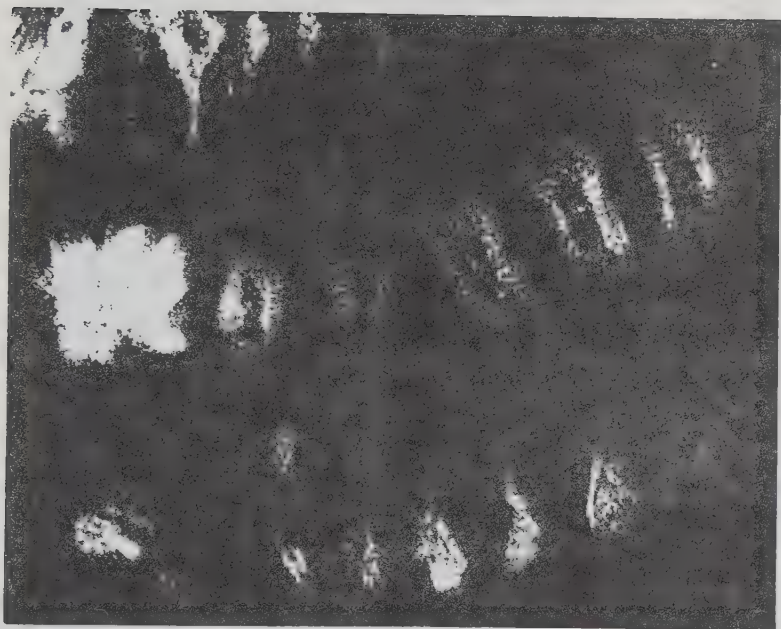
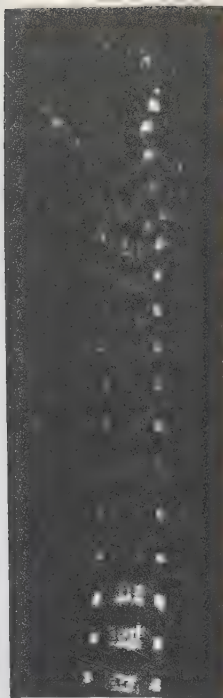


Abb. 11 b und c



← Abb. 12 b und c

← Abb. 12 d und e

Abb. 12 a: Röntgenaufnahme des Präparates Anen 19

Abb. 12 b und c: Ventralansicht und Röntgenaufnahme

Abb. 12 d und e: Ventralansicht und Röntgenaufnahme

Weiblicher Fetus von 38 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior bis zur oberen Brustwirbelsäule).

Kombinierte Spalt- und partielle rechtsseitige Blockbildung bei C6-7 und rudimentäre Anlage des linken Knochenkernes von C 7; linksseitiger Halbwirbel bei Th 5, rechter Bogenanteil und Rippe fehlen mit der Folge einer linkskonvexen Skoliose.



Abb. 12 b und c

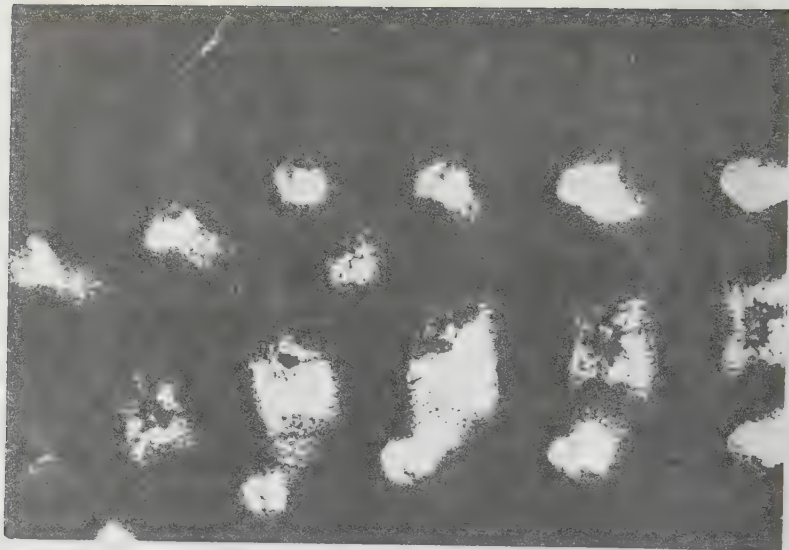


Abb. 12 d und e

Fragliche Beziehung des Knochenkernes zu Randleistenanteilen

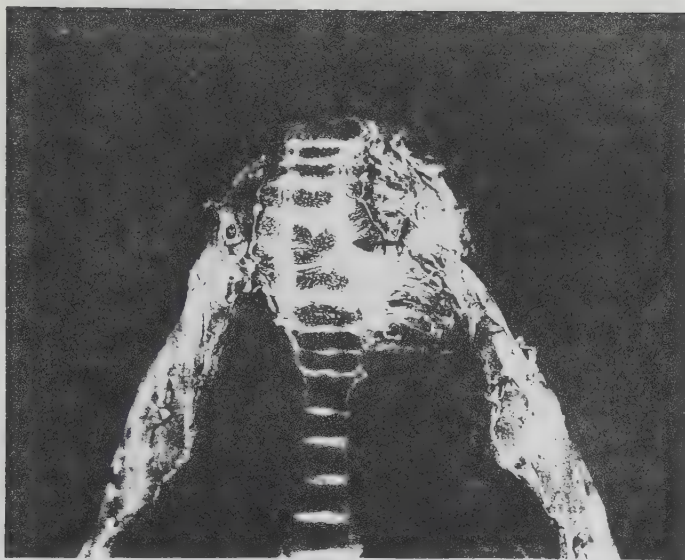


Abb. 13 a: Ventralansicht des Präparates Anen 5

Abb. 13 b: Röntgenaufnahme

Fetus (Geschlecht --) von 33 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior bis zur mittleren Brustwirbelsäule und Rekurvatur der Halswirbelsäule, Hufeisenniere).

Trichterförmige Einziehung in der Deckplatte (kaudal) von Th 2; partielle Sagittalspalte bei Th 4 (s. Abb. 13 b); kombinierte Spaltung und Blockbildung von Th 6 und Th 7 (←).

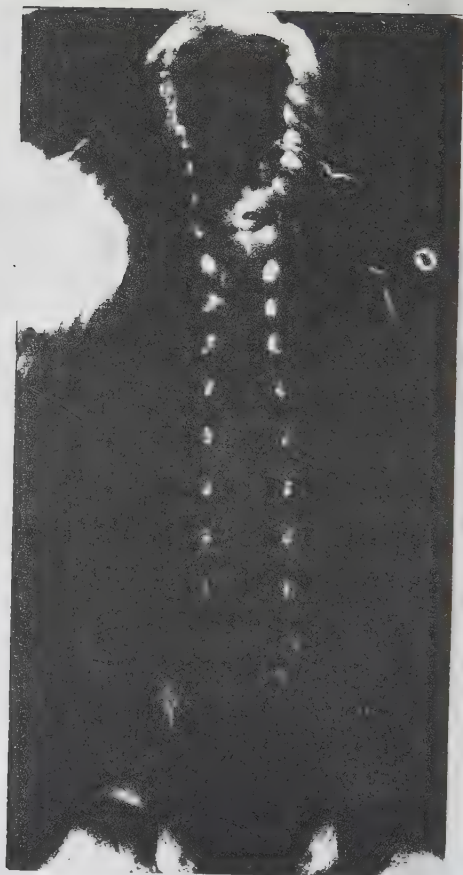


Abb. 13. b

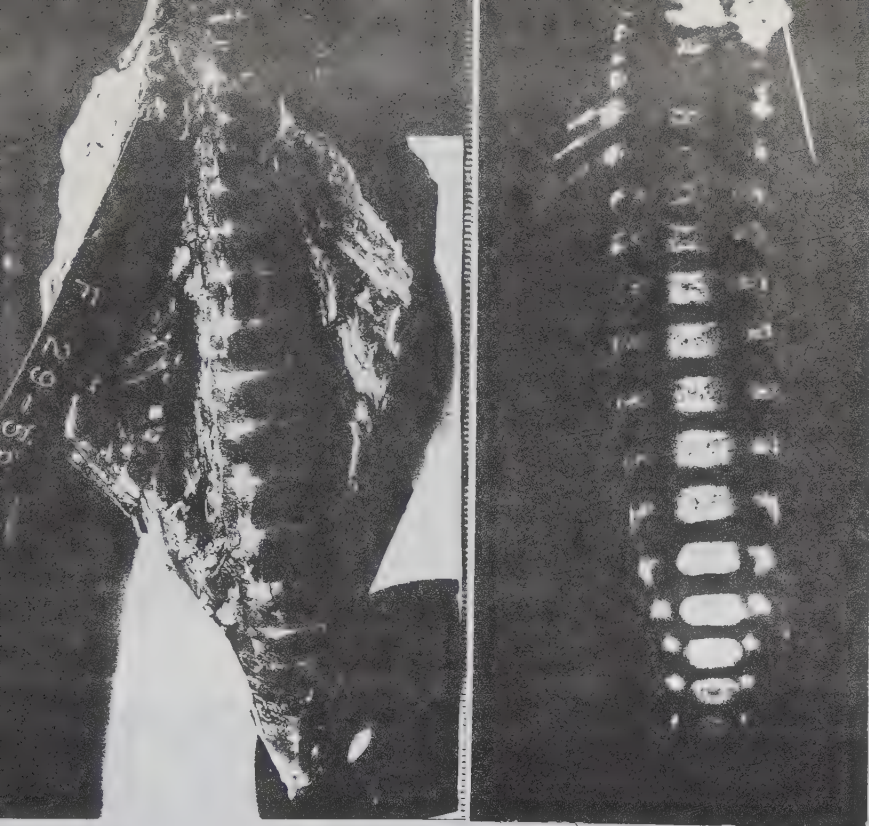


Abb. 14 a und c: Ventralansicht des Präparates F 29-58

Abb. 14 b und d: Röntgenaufnahmen

Weiblicher Fetus von 33 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior bis zur Lendenwirbelsäule, starker Rekurvation der Halswirbelsäule und Reduktion der Segmentzahl in Hals- und Brustwirbelsäule).

Linksseitiger Halbwirbel bei Th 7 mit ausgebildetem rechtem Bogenanteil; zentrale Einziehung der Deckplatte von Th 8 (Grenzform einer partiellen Spalte) und kompensatorische Vergrößerung seiner rechtsseitigen Wirbelkörperhälfte.

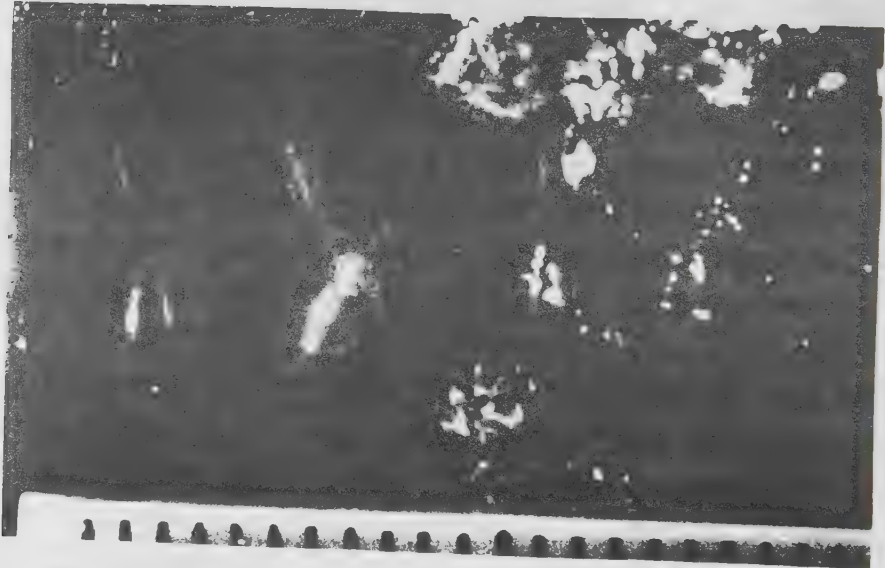


Abb. 14 c und d

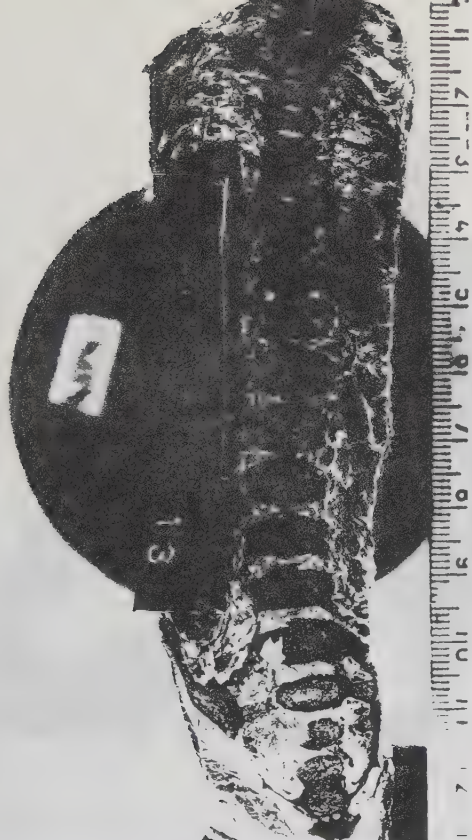


Abb. 15 a: Ventralansicht des Präparates Anen 13

Abb. 15 b und c: Röntgenaufnahmen

Weiblicher Fetus von 27 cm Länge (pathologisch-anatomisch: Anencephalus mit Spina bifida posterior bis zur unteren Brustwirbelsäule und Reduktion der Segmentzahl in Hals- und Brustwirbelsäule).

Partielle Sagittalspalte in der verkürzten Brustwirbelsäule etwa bei Th 4; totale Sagittalspalte an Th 10 mit verkleinerter Anlage des linksseitigen Knochenkernes.

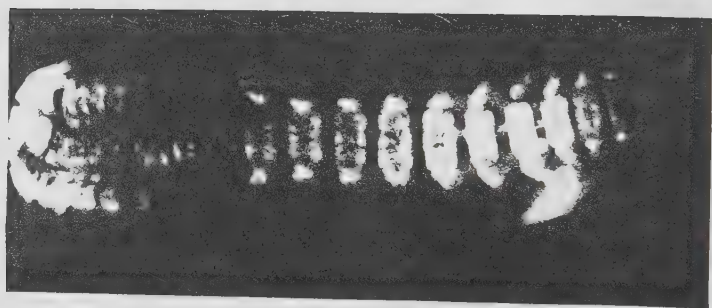


Abb. 15 b und c

Liste I

Präparat KUNZE (Abb. 1 a-c)	--	--	Spina bifida ant. et post.
Präparat 1 Pathologie München (Abb. 2 a-c)	29 cm	--	Klippel-Feil-Syndrom, mediane Bauchspalte
F 49-59 (Abb. 3 a-c)	41 cm	w.	Klippel-Feil-Syndrom Spina bifida post.
Anen 2 (Abb. 4 a-c)	31 cm	--	Anencephalus, Spina bifida post.
F 23-62 (Abb. 5 a,b)	37 cm	--	Rumpfverkürzung
Nr. 12 (Abb. 6 a-c)	35 cm	w.	Amelie des rechten Armes
Präparat 2 Pathologie München (Abb. 7 a,b)	36 cm	--	Ventrale Rumpfspalte
Nr. 18 (Abb. 8 a-c)	36 cm	m.	Spina bifida post.
Anen 20 (Abb. 9 a,b)	25 cm	w.	Anencephalus, Spina bifida post.
F 6-69 (Abb. 10 a,b)	21 cm	w.	Anencephalus, Spina bifida post.
Anen 11 (Abb. 11 a-c)	28 cm	w.	Anencephalus, Spina bifida post.
Anen 19 (Abb. 12 a-e)	38 cm	w.	Anencephalus, Spina bifida post.
Anen 5 (Abb. 13 a,b)	33 cm	--	Anencephalus, Spina bifida post.

F 29-58 (Abb. 14 a-d)	33 cm	w.	Anencephalus, Spina bifida post.
Anen 13 (Abb. 15 a-c)	27 cm	w.	Anencephalus, Spina bifida post.

2. BEOBACHTUNGEN VON WIRBELKÖRPERSPALTEN IN DER LITERATUR

Die in der verwendeten Literatur eindeutig beschriebenen Wirbelkörperspalten werden in den folgenden Listen II-VI entsprechend dem Alter der Individuen und der Art und Ausdehnung der Spalten eingeteilt:

Liste II : Sagittalspalten bei Aborten, Totgeburten und vor Abschluß des ersten Lebensjahres verstorbenen Individuen, bei denen die Spalten auf maximal 3 benachbarte Wirbelkörper beschränkt sind.

Liste III: Sagittalspalten bei Aborten, Totgeburten und vor Abschluß des ersten Lebensjahres verstorbenen Individuen, bei denen sich die Spalten auf über 3 benachbarte Wirbelkörper erstrecken.

Liste IV : Sagittalspalten bei Individuen über einem Jahr, bei denen die Spalten auf maximal 3 benachbarte Wirbelkörper beschränkt sind.

Liste V : Sagittalspalten bei Individuen über einem Jahr, bei denen sich die Spalten auf über

3 benachbarte Wirbelkörper erstrecken.

Liste VI : Frontalspalten

Folgende Angaben sind in den Listen II-VI aufgeführt:
der Autor, der den Fall veröffentlicht hat und gegebenenfalls die Nummer des Präparates; Alter bzw. Länge und Reifezustand des Individuums; Geschlecht des Individuums; angewendete Untersuchungsmethoden; Wirbelkörper bzw. Wirbelsäulenabschnitt, der die Spalte aufweist (C, Th, L, S, HWS, BWS, LWS, Sacrum); Breite der Spalte (partiell, total oder klaffend).

Liste II

FELLER und STERNBERG (1930) II 1	31 cm + unreif	w.	Röntgen Präparation Histologie	Th 4,6,8 total	
FELLER und STERNBERG (1930) II 4	5 Wo +	m.	Röntgen Präparation Histologie	Th 9	total
FELLER und STERNBERG (1934) V 1	13 cm + unreif	w.	Röntgen Präparation	Th 2 Th 6	total partiell
FELLER und STERNBERG (1934) V 2	22 cm + unreif	m.	Röntgen Präparation	Th 6-7 Th 9	total partiell
FELLER und STERNBERG (1934) V 3	19 cm + unreif	w.	Röntgen Präparation	Th 6-7	total
HARTMANN (1937)	35 cm + unreif	w.	Röntgen Histologie	Th 9	total
HARTMANN (1937) 700/35	27 cm + unreif	w.	Röntgen Histologie	Th 5,7	total
KIRCHHOFF und ROHWEDDER (1954) 277/53	8 Tage +	m.	Röntgen Präparation	L 1-3	partiell
LAGARDE et al. (1960)	--	--	Röntgen	Th 12	partiell
LEHMANN- FACIUS (1926)	Frucht + (7 Mo.)	--	Röntgen Präparation	Th 3 Th 5-6	partiell total
LEHMANN - FACIUS (1926) 508/24	Frucht + (7 Mo.)	--	Röntgen Präparation	C 6-7	klaffend
LEHMANN- FACIUS (1926) A 19/23	Frucht + (7 Mo.)	--	Röntgen Präparation	C 2-4 C 6-7	partiell total
LOSSEN (1931)	30 cm +	m.	Röntgen	L 5	total
PUTTI (1910) III	--	--	Präparation	Th 5-7	total

PUTTI (1910) V	--	--	Präparation	Th 4 L 4, S 1	total total
PUTTI (1910) VI	--	--	Präparation	C 6-7 Th 1	total total
SPANNER (1928)	37 cm +	--	Röntgen Präparation	C 3-7	total
EGLI-HAUBEN- SACK zit. n. THEILER (1952)	7 Tage +	w.	Röntgen Histologie	C 4	total
EMMET zit. n. GROSSMANN (1906)	--	w. --	--	S 3-5	klaffend
HARRENSTEIN zit.n. V. ASSEN (1931) u. REISNER (1931)	5,5 Mo.	w.	Röntgen	Th 10	total
ROKITANSKI zit. n. OEHLECKER (1909)	--	-- --	--	Th 12	total
SIMONS zit. n. DIETHELM (1943)	--	--	Röntgen	L 3	partiell

Liste III

ESTERLY und BAGHDASSARIAN (1963)	12 Tage	w.	Röntgen	S 2-5	klaffend
FELLER und STERNBERG (1929)	36 cm + unreif	w.	Röntgen Präparation	C 1-Th 5	klaffend
FELLER und STERNBERG (1929) I 1	38 cm + unreif	w.	Röntgen Präparation Histologie	HWS Th 1-3	klaffend total
FELLER und STERNBERG (1934) V5	24 cm + reif	w.	Röntgen Präparation Histologie	Th 1-5	total
GRUBER (1923)	35 cm + unreif	m.	Röntgen Präparation Histologie	C 1-Th 6	klaffend
GRUBER (1926) M 46 b	35 cm + unreif	m.	Präparation	C 1-Th 7	klaffend
GRUBER (1937) 288/28	Frucht +	w.	Präparation	ganze WS	klaffend
GRUBER (1937) 181/29	27 cm +	m.	Röntgen Präparation	ganze WS	klaffend
GRUBER (1937) 606/35	Frucht +	m.	Präparation	L 5-Co	klaffend
HARTMANN (1937) 1	43 cm + reif	w.	Röntgen Präparation Histologie	C 1-Th 3 Th 4-5	klaffend total
HARTMANN (1937) 2	46 cm + unreif	m.	Röntgen Präparation Histologie	C 1-3 Th 9-10	total total
KIRCHHOFF und ROHWEDDER (1954) 195/52	60 Tage +	m.	Röntgen	LWS	klaffend
KORFF (1937)	Frühgeburt +	--	Röntgen Präparation Histologie	Th 5-L 1 L 2-5 S 1-2 S 3-4	total partiell total partiell

LEHMANN-FACIUS (1926) 235/20	--	--	Röntgen Präparation Histologie	Th 9-12	total
LEHMANN-FACIUS (1926) A 21/23	Frucht + 7-8 Monate	--	Röntgen Präparation	C 1-Th 4 Th 5-7	klaffend total
POLITZER und STOCKINGER (1953)	Frucht + 5,5 Monate	m.	Röntgen Präparation	HWS, BWS	klaffend
PUTTI (1910) I	--	--	Präparation	Th 4-8	total
PUTTI (1910) II	--	--	Präparation	Th 4-9	total
RINDFLEISCH (1863)	Neugeburt +	--	Röntgen Präparation	mittlere BWS	klaffend
RISEL (1912) 210/1910	40 cm +	w.	Röntgen Präparation	C 1-Th 3	klaffend
RISEL (1912)	Frucht +	--	Röntgen Präparation Histologie	C 1-Th 1	klaffend
RISEL (1912)	Frühgeburt +	--	Röntgen Präparation	C 1- obere BWS	klaffend
SPANNER (1928)	11 cm +	w.	Röntgen Präparation Histologie	C 1-Th 1	klaffend
BRAUN zit. n. HARTMANN (1937)	Frucht + 6 Monate	w.	Histologie	C 1-Th 11	klaffend
CRUVEILHIER zit. n. GRUBER (1926)	35 cm +	w.	Präparation	C 1-Th 1	klaffend
DAMMAN zit. n. GRUBER(1926)	32 cm +	w.	Präparation	C 1-Th 10	klaffend
LEVI zit. n. GRUBER (1926)	--	w.	Präparation	C 1-Th 9	klaffend
LUCKSCH zit. n. GRUBER (1926)	30 cm	w.	Präparation	ab Th 3-5 kaudal	klaffend

LUCKSCH zit. n.	34 cm	w.	Präparation obere	klaffend
GRUBER (1926)			HWS	
			Th 3-6	klaffend
MUSCATELLO	19 cm	w.	Präparation C 1-Th 4	klaffend
zit. n.				
GRUBER (1926)				
ZEMBE zit. n.	--	--	Präparation ab LWS	klaffend
GRUBER (1926)			kaudal	
RINDFLEISCH	--	--	Präparation HWS, BWS	klaffend
zit. n.				
GRUBER (1926)				
SCHLIPPE zit.	30,5 cm +	w.	Präparation C 1-Th 6	klaffend
n. GRUBER (1926)				
SVITZER zit. n.	--	w.	Präparation C 1-Th 9	klaffend
GRUBER (1926)				

Liste IV

ALTSCHUL (1919)	7 Jahre	m.	Röntgen	L 5	total
V. ASSEN (1931)	1 Jahr	w.	--	L 2	total
BARON und BARSONY (1927)	49 Jahre	m.	Röntgen	L 3	partiell
BUDDE (1912)	21 Monate +	w.	Röntgen Präparation Histologie	C 3 C 4	klaffend total
DE CUVELAND (1963)	33 Jahre	m.	Röntgen	L 5	partiell
GROSSMANN (1906)	3 Jahre	m.	Röntgen	S 3-5	klaffend
JACHENS (1933)	3 Jahre	--	Röntgen	Th 12	total
JANSEN und KEMPERDICK (1974) 1 III b	Kind	--	Röntgen	Th 6,7	total
JANSEN und KEMPERDICK (1974) 2 III b	Kind	--	Röntgen	L 2,3	total
JANSEN und KEMPERDICK (1974) 13 III b	Kind	w.	Röntgen	Th 4	total
JANSEN und KEMPERDICK (1974) 16 III b	Kind	--	Röntgen	Th 12	total
JANSEN und KEMPERDICK (1974) 18 III b	Kind	--	Röntgen	Th 2,3	total
KIRCHHOFF und ROHWEDDER (1954) 238/53	Neugeburt	m.	Röntgen	Th 11	total
KIRCHHOFF und ROHWEDDER (1954) 1747/53	Neugeburt	w.	Röntgen	Th 3-5	total
KRONER und MARCHAND (1881)	20 Jahre +	w.	Präparation	S 1	klaffend

MÜLLER (1931)	19 Jahre	w.	Röntgen	Th 10	partiell
MÜLLER (1931)	17 Jahre	m.	Röntgen	Th 10	partiell
MÜLLER (1931)	10 Jahre	m.	Röntgen	Th 11-L 1	total
PUTTI (1910) 1	10 Jahre	w.	Röntgen	L 1,2	total
PUTTI (1910) 2	16 Jahre	m.	Röntgen	1 WK	total
PUTTI (1910) 3	3 Jahre	w.	Röntgen	Th 1	total
PUTTI (1910) 4	7 Jahre	w.	Röntgen	Th 2	total
PUTTI (1910) 5	21 Jahre	w.	Röntgen	C 7	total
PUTTI (1910) 8	3 Jahre	w.	Röntgen	Th 3	total
PUTTI (1910) 11	2,5 Jahre	w.	Röntgen	Th 1,3	total
RATHKE (1956)	6 Jahre	w.	Röntgen	Th 11	total
RATHKE (1959)	49 Jahre	w.	Röntgen	L 4	partiell
REISNER (1931)	32 Jahre	m.	Röntgen	L 5	total
RENANDER (1929)	37 Jahre	m.	Röntgen	Th 6,9, Th 12	partiell partiell
SEREGHY (1927)	37 Jahre	m.	Röntgen	L 3	partiell
DELAHAYE zit. n. V.ASSEN (1931) und n. REISNER (1931)	9,5 Jahre	w.	Röntgen	Th 4 Th 10-12	total total
DELAHAYE zit. n. V.ASSEN (1931)	9 Jahre	m.	--	Th 4,5	total
DELAHAYE zit. n. REISNER (1931)	8 Jahre	w.	Röntgen	Th 12	total
DREIFUSS zit. n. OEHLECKER (1909)	11 Jahre	w.	--	Th 1	total

HANSON zit. n. V. ASSEN (1931)	4 Jahre	w.	--	Th 11	total
HANSON zit. n. REISNER (1931)	13 Jahre	m.	Röntgen	L 1	total
HANSON zit. n. REISNER (1931)	14,5 Jahre	m.	Röntgen	L 1	total
HANSON zit. n. REISNER (1931)	14 Jahre	w.	Röntgen	Th 1	total
HOFFA und RAUENBUSCH zit. n. OEHLECKER (1909)	4 Jahre	w.	Röntgen	L 1,2	total
KRONER und MARCHANT zit. n. GROSSMANN (1906)	20 Jahre +	w.	Präparation	S 1 S 2	total klaffend

DEMEL (1928)	20 Jahre +	w.	Röntgen Präparation	Sacrum	klaffend
HECKER et al. (1963)	Neugeburt	w.	Röntgen	L 2-S2	klaffend
HECKER et al. (1963)	20 Monate	m.	Röntgen	Th 2-5	klaffend
HECKER et al. (1963)	2 Monate	m.	Röntgen	untere BWS, obere LWS	klaffend
JANSEN und KEMPERDICK (1974) 19 III b	Kind	--	Röntgen	Th 1-9	total
MÜLLER (1922)	1,5 Jahre	w.	Röntgen	Th 12 L 1-5	total total
OEHLECKER (1909)	6,5 Jahre	w.	Röntgen	Th 1-7 Th 8	klaffend total
RATHKE (1956)	11 Jahre	m.	Röntgen	Th 6-11	partiell
REINHARDT (1962)	1,5 Jahre .+	m.	Röntgen	Th 2-6	partiell
TILP (1912)	38 Jahre +	w.	Präparation S Histologie	S 1-4	klaffend
WEIGEL und BACH (1956)	53 Jahre	w.	Röntgen	Th 6 Th 7-12	partiell klaffend
WEIGEL und BACH (1956)	15 Jahre	m.	Röntgen	C 1-6	total
BRYANT zit. n. GROSSMANN (1906)	25 Jahre +	w.	--	Sacrum	klaffend
LOHLEIN zit. n. GRUBER (1926)	--	w.	Röntgen	Sacrum	klaffend

NIEBERDING zit. n. GROSSMANN (1906)	19 Jahre	w. --	Sacrum	klaffend
--	----------	-------	--------	----------

PUPOVAC zit. n. OEHLECKER (1909)	26 Jahre	w. --	ab S 3 kaudal	klaffend
--	----------	-------	------------------	----------

THOMAS zit. n. GROSSMANN (1906)	19 Jahre	w. --	Sacrum	klaffend
---------------------------------------	----------	-------	--------	----------

Liste VI
Fälle von frontal gespaltenen Wirbelkörpern

BLAUTH und HOPF (1960)	7 J.	m.	Röntgen	L 3-4 L 5	partiell total
FELLER und STERNBERG (1929) I2	34 cm + unreif	w.	Röntgen Präparation	Th 10	total
LOSSEN (1931/32)	30 cm +	m.	Röntgen	L 1-2 L 3-4	total partiell
MEYER-BURG- DORFF und KLOSE-GERLICH (1935)	17 Tage +	w.	Röntgen Präparation Histologie	L 2,3,5	total
RATHKE (1956)	3 Mo.	m.	Röntgen	L 2-4	total
RATHKE (1956)	7 J., 26 J.	m.	Röntgen	einzelne	partiell
RATHKE (1959)	49 J.	w.	Röntgen	L 4	partiell
RETTIG (1958) Präp. V5	Frühgeburt +	--	Histologie	L 5	partiell
RETTIG (1958) Präp. 8d	+	--	Histologie	Th 9 L 2	partiell total
RETTIG (1958) Präp. 12	+	--	Histologie	L 5	partiell
RETTIG (1958) Präp. 14	Frühgeburt +	--	Röntgen	L 3-4	total
RETTIG (1958) Präp. 17	Frühgeburt +	--	Röntgen	L 5	total
RETTIG (1958) Präp. 23	37 Tage +	--	Röntgen Histologie	L 2-3	partiell
RETTIG (1958) Präp. 31	Frucht + reif	--	Röntgen Histologie	L 2-3 L 4	total partiell
HARRENSTEIN zit. n. DIETHELM (1943)	13 Mo.	w.	Röntgen	Th 12	total

3. ZUSAMMENSTELLUNG DER ERGEBNISSE

	männlich	weiblich	nicht bekannt	Summe der Individuen
Liste I	1	8	6	15
Liste II	4	8	10	22
Liste III	7	17	10	34
Liste IV	14	21	5	40
Liste V	5	11	1	17
Summe der Listen I-V	31	65	32	128
Liste VI	4	4	7	15

Tabelle 1: Geschlechtsverteilung der Individuen mit Wirbelkörperspalten.

Auffällig scheint bei Sagittalspalten (Liste I und Liste II-V) eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes zu sein: Bei insgesamt 128 Individuen stehen 65 weiblichen 31 männliche gegenüber.

Bei Frontalspalte (Liste VI) ist bei einer geringen Fallzahl von 15 das Verhältnis ausgewogen.

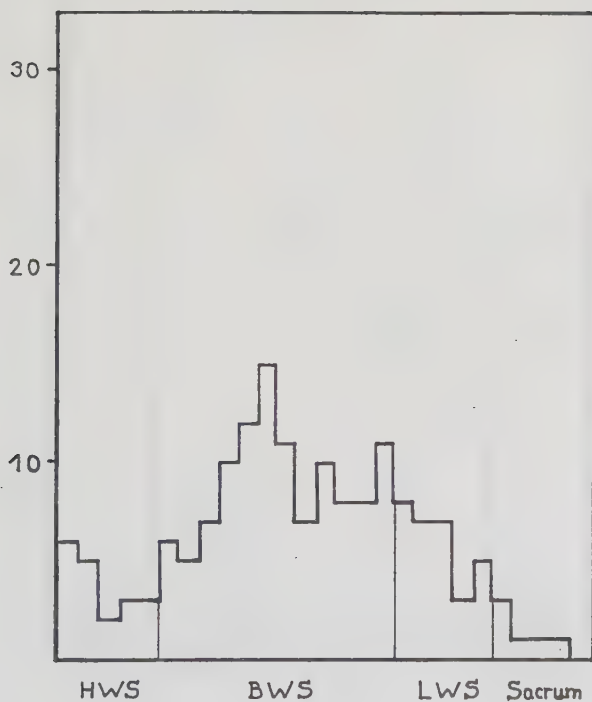


Abb. 16 a: Verteilung von partiellen und totalen Sagittalspalten (Erläuterungen s. S. 55) mit deutlicher Bevorzugung der mittleren Brustwirbelsäule und des thorako-lumbalen Überganges.

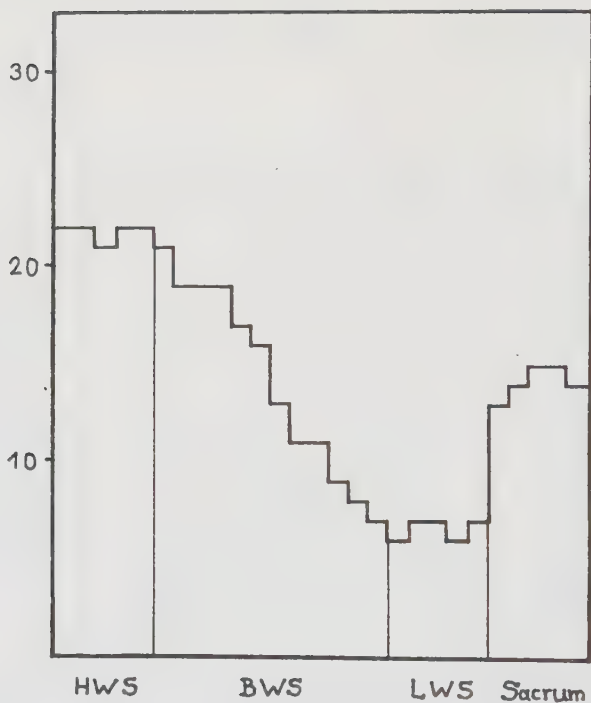


Abb. 16 b: Verteilung von klaffenden Sagittalspalten (Erläuterungen s. S. 55) mit auffällig geringer Lokalisation in der unteren Brust- und der gesamten Lendenwirbelsäule; Hals- und obere Brustwirbelsäule am häufigsten betroffen.

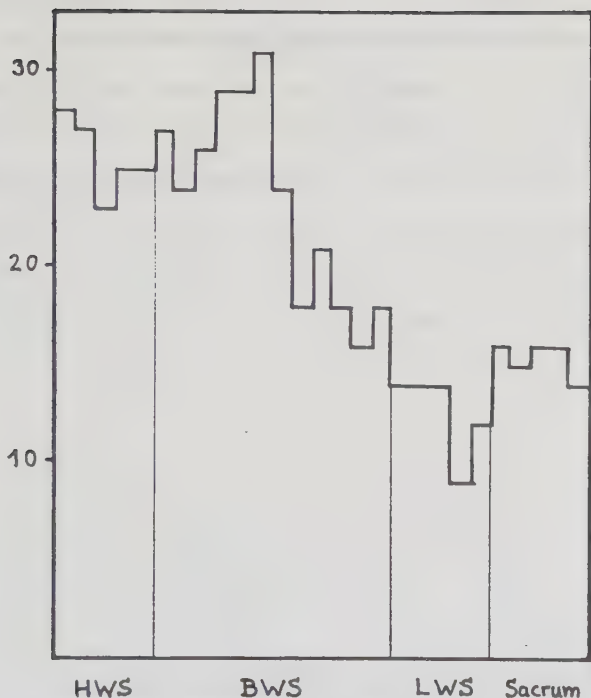


Abb. 16 c: Gesamtverteilung der Sagittalspalten (partielle, totale und klaffende) (Erläuterungen s. S. 55) mit einem Maximum in der Hals- und der oberen bis mittleren Brustwirbelsäule und einem Minimum in der unteren Lendenwirbelsäule. (Summation der Kurven aus den Abb. 16 a und b)

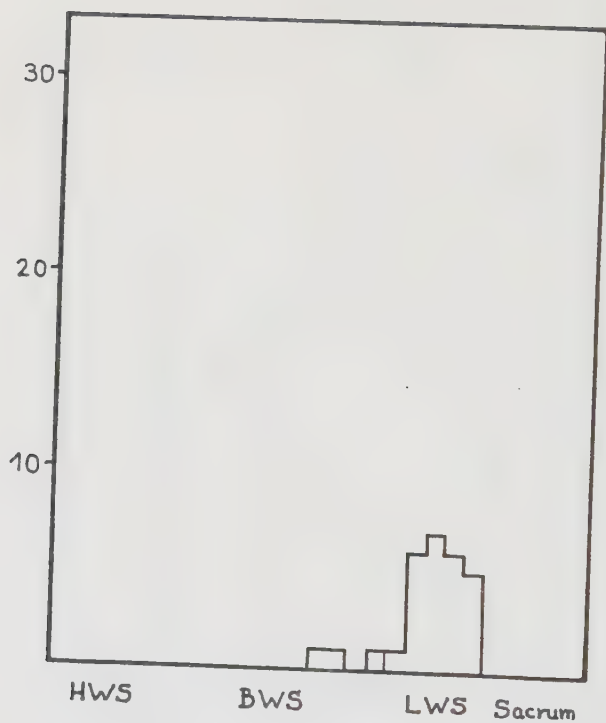


Abb. 16 d: Verteilung von Frontalspalten (Erläuterungen s. S. 55), die fast ausschließlich in der Lendenwirbelsäule gefunden werden.

Erläuterungen zu Abb. 16 a-d: In den Graphiken wird die Häufigkeit von Wirbelkörperspalten (vertikale Achse) bei den einzelnen Wirbelkörpern (horizontale Achse) aus den Listen II-VI ohne Berücksichtigung der Zugehörigkeit der gespaltenen Wirbel zu den einzelnen Individuen dargestellt. Nicht aufgeführt werden die ersten beiden Halswirbel und das Steißbein, sodaß die horizontale Achse bei C 3 beginnt und bei S 5 endet.

Die Liste I enthält 15 Feten mit Sagittalspalten bei z.T. schweren Mißbildungen der Wirbelsäule; in den Listen II-VI werden 113 Individuen mit 550 s a g i t - t a l gespaltenen Wirbelkörpern aufgeführt, von denen 37 auf partielle, 130 auf totale und 383 auf klaffende Wirbelkörperspalten entfallen.

Das weibliche Geschlecht ist von Sagittalspalten der Wirbelkörper deutlich häufiger betroffen als das männliche (vgl. S. 50).

Bemerkenswert ist eine Häufung der klaffenden Sagittalspalten insbesondere im Bereich der Halswirbelsäule und der oberen Brustwirbelsäule bei den Individuen der Listen I und III, die meist die besonders schwer mißgebildeten Individuen (z.B. Anencephale mit gehäuften Fehlbildungen in den kranialen Wirbelsäulenabschnitten) umfassen (vgl. Abb. 16 b und S. 35 und S. 41).

Klaffende Sagittalspalten bei den weniger schwer mißgebildeten und daher eher lebensfähigen Individuen der Liste V sind dagegen häufiger im Sacralbereich zu finden (vgl. Abb. 16 b und S. 47).

Die partiellen und die totalen Sagittalspalten liegen dagegen eher vermehrt im Bereich der Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule (vgl. Abb. 16 a).

Weitere Einzelheiten sind den Abb. 16 a-c zu entnehmen.

In der Liste VI sind 15 Individuen mit 28 genau lokalisierten, f r o n t a l gespaltenen Wirbelkörpern aufgeführt. Davon sind 11 partiell und 17 total gespalten.

Von Frontalspalten sind beide Geschlechter gleichmäßig betroffen (vgl. S. 50). Die Gesamtzahl ist allerdings für eine gültige Aussage zu gering.

Frontalspalten werden nur in der Lendenwirbelsäule gefunden bis auf einige wenige, die in der unteren Brustwirbelsäule liegen (vgl. Abb. 16 d; ferner SCHINZ und TÖNDURY (1942, 1943), S. 106).

I V . DISKUSSION

Die Ätiologie von Mißbildungen der Wirbelsäule ist im Einzelnen unbekannt. Der jeweilige teratogenetische Determinationszeitpunkt ist nur bei genauer Kenntnis der komplizierten Vorgänge um die normale Entwicklung des menschlichen Achsenskelettes zu bestimmen. Daher soll zunächst ausführlich auf die verschiedenen Entwicklungsschritte in der Ausformung der Wirbelsäule eingegangen werden.

In weiteren Kapiteln werden die häufigsten Spalt- und die damit verbundenen Fehlbildungen der Wirbelkörper besprochen; dabei stellen die von uns besonders untersuchten und durch Bildmaterial belegten Sagittalspalten der Wirbelkörper die größte und für die weitere Entwicklung der Wirbelsäule bedeutendste Gruppe dar.

1. DIE NORMALE ENTWICKLUNG DER WIRBELSÄULE

Die Wirbelsäule besteht aus zwei in ihrer Entwicklung voneinander relativ unabhängigen Teilen: Die Ausbildung der Wirbelbögen ist von der R ü c k e n m a r k s - a n l a g e abhängig, während für die normale Entwicklung der Wirbelkörper und der Bandscheiben die C h o r d a d o r s a l i s von überragender Bedeutung ist: Die Chorda dorsalis beeinflusst die Gliederung des Somitenmaterials und damit die Segmentierung der Wirbelsäule und ist für die Heraussonderung der Intervertebralscheiben verantwortlich (THEILER 1952, TÖNDURY 1956, 1958).

O h n e die Anlage der Chorda dorsalis kommt es nicht zur Ausbildung der Wirbelsäule, an ihre Stelle tritt eine ungeordnete Knorpelmasse. So unterbleibt im Experiment nach Entfernung der Chorda eine segmentale Gliederung des Achsenskelettes (TÖNDURY 1953, STARCK 1965).

Auch wenn sich die Chorda dorsalis nach der Segmentierung der Wirbelsäulenanlage f r ü h z e i t i g zurückbildet, entsteht in den mittleren Abschnitten der

Zwischenwirbelscheiben nicht fibro-gelatinöses (Vorstufe des Nucleus pulposus), sondern rein knorpeliges Gewebe, aus dem sich kein reguläres Bandscheibenmaterial entwickeln kann (TÖNDURY 1953).

Auf der anderen Seite ist eine r e c h t z e i t i - g e Chordarückbildung für die normale Entwicklung der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben notwendig (FELLER und STERNBERG 1929, 1934, JUNGHANNS 1938, TÖNDURY 1956).

Die Chorda dorsalis ist somit, zusammen mit dem Neuralrohr, L e i t s t r u k t u r oder O r g a - n i s a t o r in der Entwicklung der Wirbelsäule.

1.1 MESENCHYMALES STADIUM DER WIRBELSÄULENENTWICKLUNG

MIT ENTSTEHUNG DER CHORDA DORSALIS

Aus der befruchteten Eizelle entwickelt sich etwa von dem 15.-16. Tag an die Keimscheibe mit Primitivknoten und Primitivstreifen. Der Primitivknoten wandert durch aktive Verschiebung seiner Masse kaudalwärts und hinterläßt den Chordafortsatz. Das hinter dem Primitivknoten gelegene Gewebe wird durch seine induzierende Wirkung in zwei symmetrische Hälften geschieden (FELLER und STERNBERG 1929, LANGMAN 1972).

In diesem Chordafortsatz befindet sich ein längs verlaufender Kanal, der Zentralkanal, der im Primitivknoten in der Primitivgrube beginnt und kranial vorerst blind endet. Am 18. Entwicklungstag verschmelzen die Zellen des Zentralkanals mit dem Entoderm zur Chordaplatte und wandern basal-seitlich ab; dadurch entsteht ein Durchbruch zwischen Zentralkanal und Dottersack. Dieser Vorgang beginnt am blinden Ende des Zentralkanals und schreitet kaudalwärts fort. Auf diese Weise verschwindet das Lumen des Chordafortsatzes, und es resultiert für kurze Zeit eine Kommunikation zwischen Dottersack und Amnion-

höhle: der Canalis neurentericus (STARCK 1965, LANGMAN 1972).

Anschließend vermehren sich die Chordazellen in der Chordaplatte und gliedern sich als solider Strang, der endgültigen Chorda dorsalis, aus dieser ab. Zurück bleibt eine geschlossene Entodermsschicht als Dach des Dottersackes (LANGMAN 1972).

Zu Beginn der 4. Embryonalwoche bilden die Neuralplatte und die beiden Neuralleisten durch Auffaltung die Neuralrinne, dann das Neuralrohr; zu beiden Seiten sammelt sich das paraaxiale Mesoderm, das die Somiten liefert (LANGMAN 1972).

Bei einem Embryo von 2,3 mm Scheitel-Steiß-Länge (SSL) (7 Urvirbelpaare, Anfang der 4. Embryonalwoche) ist die Chorda aus der Chordaplatte zum Teil bereits abgegliedert und das Medullarrohr im Halsbereich schon geschlossen (POLITZER 1930).

Bei einem Embryo von 4,2 mm SSL (18 Urvirbelpaare, 4. Embryonalwoche) ist das Medullarrohr bis auf den vorderen und den hinteren Neuroporus verschlossen und die Chorda fast überall vom Entoderm abgegliedert. Sie liegt

jetzt sowohl ventral der Darmwand wie dorsal der Rückenmarksanlage unmittelbar an (POLITZER 1928).

Die Chorda dorsalis zieht sich zu diesem Zeitpunkt als einheitliches Gebilde durch die gesamte Wirbelsäulenanlage, ihre wasserreichen Zellen sind von einer Membran, der Chordascheide, umgeben. Sie stellt einen elastisch-biegsamen Stab aus wasserreichen, "druckelastischen" Zellen dar. Zu beiden Seiten liegen die Somiten. Sie teilen sich in Cutislamelle, Myotom und Sklerotom. Die kranial gelegenen Abschnitte der Urwirbelsäule sind in ihrer Entwicklung weiter fortgeschritten als die kaudalen (LIECHTI 1944, TÖNDURY 1956).

Zwischen Darmwand und Chorda dorsalis schiebt sich nun Gewebe, aus dem die Aorta hervorgeht. Zellen aus den inneren Somitenkanten wandern nach medial, umgeben die Chorda und bilden das Material für Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben. Das Neuralrohr und die aus dem Rückenmark austretenden Nervenfasern werden ebenfalls von Material aus den Somiten (Sklerotomen) umschlossen und induzieren somit die Bildung von Wirbelbögen und -fortsätzen (FELLER und STERNBERG 1934, SCHINZ und TÖNDURY 1942, LANGMAN 1972).

Bei Embryonen von 5 mm SSL ist die Chorda dorsalis vollständig von einer dünnen Schicht embryonalen Bindegewebes umgeben, das sich bei Keimlingen von 6-7 mm SSL als Membrana reuniens posterior auch zwischen Medullarrohr und Epithel des Ektoderms geschoben hat. In einem Stadium von 7 mm SSL umgeben die Zellverbände des Sklerotoms die Chorda dorsalis allseitig, wobei schon eine segmentale Anordnung erkennbar wird (LINDEMANN und KUHLENDAHL 1953).

Weiteres Sklerotommateriale, das sich nach ventrolateral verlagert, bildet an den entsprechenden Stellen die Anlage der Rippen (LIECHTI 1944).

Nach STARCK (1965) bildet sich die Anlage der Zwischenwirbelscheibe aus den besonders zelldichten kaudalen Hälften eines jeden Sklerotoms. Der Wirbelkörper entsteht aus der lockeren Masse des Sklerotoms des nächstfolgenden Segmentes.

Nach JUNGHANNS (1939) stellt sich im Blastemzustand der Wirbelsäulenentwicklung eine Verschiebung der Wirbelanlagen derartig ein, "daß die ursprünglich an der Stelle des späteren Wirbelkörpers liegende Blastemschicht

kopfwärts rückt und zur Grundlage des Bandscheibenaufbaues wird, während sich an ihrer Ursprungsstelle neues Blastemgewebe (d.h. Mesenchymgewebe, das sich in Blastemgewebe umwandelt) einschiebt, das für den Aufbau des späteren Wirbelkörpers dient".

Nach REISNER (1931), HARTMANN (1937), SCHINZ und TÖNDURY (1942), RETTIG (1974) uva. verschmelzen die benachbarten Drittel je zweier Sklerotome zu der endgültigen mesenchymalen Wirbelkörperanlage, während das mittlere Drittel das Material für die Zwischenwirbelscheibe liefert. Dementsprechend finden FELLER und STERNBERG (1934) schon bei Embryonen von 9-10 mm SSL eine Abgrenzung der locker angeordneten Wirbelkörperanlagen von den dichteren Anlagen der Zwischenwirbelscheiben.

Am Ende dieses sog. Mesenchymstadiums (von FELLER und STERNBERG (1934) auch als "blastomatöse Stufe" bezeichnet) liegt ein einheitlicher, unpaarer Mesenchymwirbel vor (Ende der 6. Embryonalwoche).

1.2 KNORPELSTADIUM DER WIRBELSÄULENENTWICKLUNG

1.2.1 KNORPELSTADIUM I (VORKNORPEL)

Das Vorknorpelstadium beginnt in der 6. Embryonalwoche bei einer SSL des Embryos zwischen 10 und 15 mm (SEREGHY 1927, FELLER und STERNBERG 1934, SCHINZ und TÖNDURY 1942, LINDEMANN und KUHLENDahl 1953).

Es treten zwei Vorknorpelkerne, links und rechts von der Chorda dorsalis, auf; sie vereinigen sich bald ventral und dorsal von ihr zu einem unpaaren Kern. Dieser Vorknorpel besteht aus ausdifferenzierten, jedoch nur "kurzlebigen" Knorpelzellen und einer hellen, leicht basophilen Grundsubstanz.

Dieser Vorgang findet zuerst in den unteren Brust- und den oberen Lendenwirbelkörpern statt, schreitet kranial- und kaudalwärts fort, und in der Regel sind bis zu einer Embryonengröße von 15-20 mm SSL alle Wirbelkörperanlagen verknorpelt (SCHINZ und TÖNDURY 1942, POPOVA-IATKINA 1964).

1.2.2 KNORPELSTADIUM II (KNORPEL)

Bei einer SSL des Embryos von 20-30 mm fängt die Umwandlung des jeweiligen Vorknorpelkernes in einen unpaaren, sich einheitlich um die Chorda dorsalis entwickelnden Knorpelkern an, und zwar in denjenigen Wirbelkörpern zuerst, deren Vorknorpelkern bereits vollständig ausgebildet ist. Folglich beginnt die "endgültige" Verknorpelung ebenfalls in den unteren Brust- und den oberen Lendenwirbelkörpern und schreitet kranial- und kaudalwärts voran. Die Vorknorpelzellen umgeben sich dabei mit dichter Grundsubstanz, die in unmittelbarer Nähe der Chorda gelegenen Zellen sind blasig aufgetrieben, die Interzellulärsubstanz deutlich vermindert (HARTMANN 1937, SCHINZ und TÖNDURY 1942).

Die Verknorpelung sämtlicher Wirbelkörper ist nach SCHINZ und TÖNDURY (1942) erst im 3. Embryonalmonat abgeschlossen.

Während dieser Entwicklung wird durch die fortschreitende Verknorpelung der Wirbelkörper ein konzentrischer Wachstumsdruck auf die Chorda dorsalis mit ihrer Scheide und den darin enthaltenen, blasigen Zellen ausgeübt:

Die Chordazellen werden bei Embryonen ab 15-20 mm SSL nach und nach aus den Wirbelkörperanlagen in kranialer und in kaudaler Richtung in die Mitte der Bandscheibenanlage gedrängt (SCHINZ und TÖNDURY 1942). Dieser Vorgang wird als Chordasegmentierung bezeichnet und ist bei Embryonen mit einer SSL von 30-40 mm abgeschlossen (TÖNDURY 1958). In den Wirbelkörpern selbst bleibt das Material der zellfreien, gequollenen Chordascheide noch längere Zeit, meist bis in das Verknöcherungsstadium, nachweisbar (TÖNDURY 1956).

In diesem Stadium ist die Anlage der Zwischenwirbelscheibe bereits in eine Außen- und eine Innenzone unterteilt, die sich ringförmig um die intervertebrale Chordaanschwellung anordnen (SCHMORL und JUNGHANNS 1968). Diese kissenartige Verbreiterung der Chorda hat nach TÖNDURY (1956, 1958) eine gewisse Platzhalterfunktion für den späteren Gallertkern.

1.3 KNOCHENSTADIUM DER WIRBELSÄULENENTWICKLUNG

1.3.1 VERKNÖCHERUNGSSTADIUM I (KALKKNORPEL)

Die Verknöcherung des Wirbelkörpers wird durch das Entstehen eines Kalkknorpelkernes eingeleitet. Erste Spuren von Kalkknorpel finden sich bei Embryonen von 48 mm SSL, und zwar zuerst in den unteren Brustwirbel- und den oberen Lendenwirbelkörpern, dann in den kranial und kaudal angrenzenden (HARTMANN 1937, RETTIG 1974). Nach SCHINZ und TÖNDURY (1942) erfolgt die Ausbreitung in kranialer Richtung etwas rascher; bei einer SSL des Embryos von 68 mm enthält jeder Wirbelkörper einen zentralen Kalkknorpelkern.

Der voll ausgebildete Kalkknorpelkern ist unpaar und liegt als einheitlich aufgebautes Gebilde perichordal und wird meist im 3. Embryonalmonat röntgenologisch sichtbar (MEYER-BURGDORFF und KLOSE-GERLICH 1935, HARTMANN 1937, SCHINZ und TÖNDURY 1942). ALEXANDER (1906) nennt ihn bereits Knochenkern, weil er sich von dem echten Knochenkern aus Knochenbälkchen im Röntgenbild nicht unterscheiden läßt. (Vgl. ferner FALK 1914)

Der Kalkknorpelkern wird nicht besonders groß und erreicht niemals die Wirbelkörperoberfläche, sondern bleibt immer allseitig von proliferierendem, hyalinem Knorpel umgeben.

1.3.2 VERKNÖCHERUNGSSTADIUM II (KNOCHEN)

Die eigentliche Verknöcherung der Wirbelkörper beginnt bei Embryonen zwischen 60 und 70 mm SSL mit dem Einsprossen von Blutgefäßen (BÖHMIG 1930, HARTMANN 1937, SCHINZ und TÖNDURY 1942). Über Eintrittsstelle und Anzahl der Gefäße gehen die Meinungen der Autoren auseinander:

FICK (1911), HAHN (1922) und PROBST (1952) nehmen mehrere Gefäßeinbrüche an der Ventralseite des Wirbelkörpers an, die sich röntgenologisch als HAHNsche Kanäle darstellen.

Nach PETREN (1939), WILLIS (1949) und RETTIG (1974) treten die entscheidenden Gefäße aber auf der Dorsalseite der Wirbelkörper ein.

Nach JUNGHANNS (1938), DIETHELM (1943) und anderen gelangen nur je 1 Gefäß, nach BÖHMIG (1930) und LIECHTI (1944) je 3 Gefäße von dorsal und ventral in den Wirbelkörper.

Nach Untersuchungen von SCHINZ und TÖNDURY (1942) treten

von dorsal meist 2 größere, zusätzlich in einzelnen Fällen bis zu 3 kleinere Gefäße ein. Zahl und Größe der von ventral in den Wirbelkörper gelangenden Gefäße schwanken. Insgesamt werden bis zu 7 Blutgefäße unterschiedlicher Größe gezählt, im allgemeinen besitzen jedoch die dorsalen ein größeres Kaliber als die ventralen. (Vgl. FORSMAN und PETREN 1939, CHEN und WEISS 1975.)

Die knöcherne Umwandlung beginnt mit der Knochenkernbildung im 3.-4. Embryonalmonat in den unteren Brustwirbelkörpern (HERTWIG 1892, BROMAN 1911, SCHINZ und TÖNDURY 1942, REITER 1943, RETTIG 1974), nach LOEWEN-ECK (1977) in Th 11 und Th 12. Die weitere Verknöcherung erfolgt nach RETTIG (1974) zuerst in den hiervon kranial- und dann auch in den kaudalwärts gelegenen Wirbelkörpern.

Die erste Knochenkernbildung findet an der Stelle des am weitesten in den Wirbelkörper vorgedrungenen Gefäßes und der begleitenden, aggressiven Mesenchymzellen statt. Der Kalkknorpel wird an dieser Stelle abgebaut, Osteoblasten und Osteozyten bilden Osteoid, das in der Folge mineralisiert wird, und es entstehen Knochenbälkchen. Die Wände der Gefäßkanäle verknöchern schon

frühzeitig. Im oberen und unteren Drittel eines jeden Wirbelkörpers schreitet die Verknöcherung schneller voran als in seinem Zentrum (WILLIS 1949; vgl. auch Abb. 17).

Bei fortgeschrittenen Entwicklungsstadien bietet sich nun folgendes Bild: Im Zentrum des Wirbelkörpers liegt die gequollene, zellfreie Chordascheide, umgeben von einem Rest des großblasigen Kalkknorpels, der peripher von neugebildeten Knochenstrukturen begrenzt wird. In diesen befindet sich der primäre Markraum, der bereits zahlreiche Osteoid- und Knochenbälkchen enthält und dessen Äquivalent im Röntgenbild eine relative Aufhellungszone ist. Nach außen schließt sich eine wieder strahlendichtere Zone an, in der eine normale enchondrale Ossifikation stattfindet. Diese schreitet zentrifugal vorwärts und wird durch die Bildung einer Corticalis, die durch perichondrale Verknöcherung entsteht, abgeschlossen (SCHINZ und TÖNDURY 1942).

In der Literatur findet man verschiedene Angaben über die Anzahl und die Lage der primären Ossifikationszentren: Entweder liegen 2 rundliche Verknöcherungsherde im Wirbelkörper dicht beieinander in einer Links-/

Rechts- (MEYER-BURGDORFF und KLOSE-GERLICH 1935) oder in einer Kranial-/Kaudal- oder einer Ventral-/Dorsalposition (ALEXANDER 1906, MEYER-BURGDORFF und KLOSE-GERLICH 1935, JUNGHANNS 1968). Auch unregelmäßig geformte, teils sichelartige und nicht unbedingt paarige Anlagen werden beobachtet (SCHINZ und TÖNDURY 1942, LIECHTI 1944). (Vgl. auch Abb. 17)

Falls keine echten Entwicklungsanomalien (z.B. ein Perichordalseptum, vgl. S. 96. etc.) vorliegen, ist die gefäßabhängige Lage der primären Verknöcherungs-herde als normal anzusehen: Bei weiterer Entwicklung verschmelzen diese Zentren im 4.-5. Embryonalmonat zu einem einheitlichen Kern.

HARTMANN (1937), SCHINZ und TÖNDURY (1942) und LIECHTI (1944) sprechen von dem Kalkknorpelkern und den verschiedenen primären, sich später vereinigenden Verknöcherungszentren als von einer Einheit; nur wenn sich zwischen den einzelnen Verknöcherungszentren kein Kalkknorpel, sondern Ruheknorpel (oder anderes Gewebe) befindet, sind diese als selbständige Kerne anzusehen.

Bei Embryonen und Feten von 10-20 cm Länge findet sich

in der Wirbelkörpermitte in der Regel kein Material der Chorda dorsalis mehr (V. LÜDINGHAUSEN 1978); einzelne Fälle von Feten mit Resten der gequollenen Chordascheide sind allerdings von TÖNDURY (1958) beobachtet worden. Jeder Wirbelkörper hat in diesem Alter bereits einen abgerundeten, einheitlichen Knochenkern, der im Zentrum in zahlreichen Fällen noch Kalkknorpel enthalten kann, und jede Bogenwurzel einen spangenförmigen Knochenkern (MEYER-BURGDORFF und KLOSE-GERLICH 1935, SCHINZ und TÖNDURY 1942). Die Wirbelbögen zeigen zusätzlich eine deutliche perichondrale, von cervical nach sacral fortschreitende Ossifikation.

Gleichzeitig mit der Verknöcherung der Wirbelkörper differenziert sich das Material der Zwischenwirbelscheibe: Sie besteht bei Embryonen von 70 mm SSL jeweils aus knorpeliger Außen- und Innenzone. Die Außenzone besteht aus einem zell- und fibrillenreichen, kollagenen Faserring. Die Innenzone enthält in ihrem peripheren Anteil mehr faserige Strukturen, in ihrem Zentrum - eingebettet in mukoide Grundsubstanz - Chordamaterial und hyalines Knorpelgewebe, welche sich zum Teil schleimig umwandeln (sog. Schleimknoten). Der Knorpel der Bandscheibenanlage unterscheidet sich da-

mit deutlich von dem grundsubstanzreichen, hyalinen Knorpel der Wirbelkörperanlagen (FELLER und STERNBERG 1934, LINDEMANN und KUHLENDahl 1953, TÖNDURY 1956).

Eine Vaskularisierung dieser Diskusanlage beobachtet man erstmals bei Embryonen von 70 mm SSL; dabei wird die Innenzone - in keiner Entwicklungsphase - von den Gefäßen erreicht. Die dorsolateralen Anteile des Faser-rings werden stärker vaskularisiert und durch perivasa-les Mesenchym aufgelockert. Sie sind daher relativ schwächer strukturiert und gelten somit als Prädilektionsstellen für spätere Bandscheibenvorfälle (LINDEMANN und KUHLENDahl 1953, TÖNDURY 1956, SCHMORL und JUNGHANNS 1968).

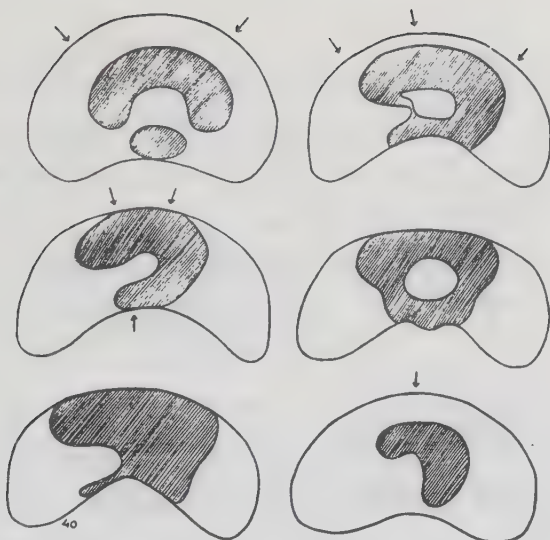


Abb. 17 a: Schematische Darstellung der verschiedenen Durchchnittsformen des Knochenkernes von Th 10.

(Schraffiert = Knochenkernanteile, weiß = Knorpel. Die Pfeile geben die Wachstumsrichtung der Blutgefäße an.) Es handelt sich um im ganzen typisch gebaute Knochenkerne von asymmetrischer Form, die sich zu einem normalen Wirbelkörper entwickeln können (SCHINZ und TÖNDURY 1942).

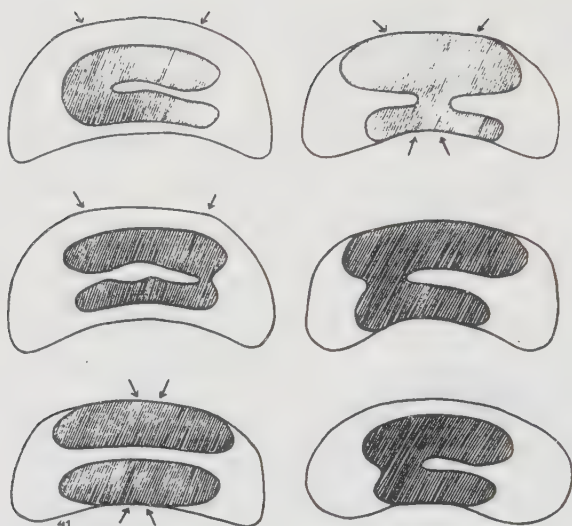


Abb. 17 b: Schematische Darstellung der verschiedenen Durchschnichtsformen der Knochenkerne von L 2. (Schraffiert = Knochenkernanteil, weiß = Knorpel. Die Pfeile geben die Wachstumsrichtung der Blutgefäße an.) Es handelt sich um im ganzen typisch gebaute Knochenkerne von asymmetrischer Form, die sich zu einem normalen Warbelkörper entwickeln können (SCHINZ und TÖNDURY 1942).

1.4 WIRBELSÄULENENTWICKLUNG NACH DER GEBURT

Bei Neugeborenen sind alle Wirbelkörper bis auf ihre kraniale und kaudale knorpelige Abschlußplatte (Deckplatte) verknöchert. Die Knochenkerne haben ungefähr dieselbe Höhe wie die Zwischenwirbelräume erreicht (SCHINZ und TÖNDURY 1942, LINDEMANN und KUHLENDahl 1953, SCHMORL und JUNGHANNS 1968).

Auf seitlichen Röntgenaufnahmen sind die Knochenkerne zunächst eiförmig; bei älteren Säuglingen nehmen sie allmählich eine rechteckige Form an, wobei sich der Abstand zwischen den Knochenkernen benachbarter Wirbelkörper bis zum Abschluß des Wachstums auf $1/3-1/4$ der Wirbelkörperhöhe verkleinert. Überlagerungen von Gefäßkanälen können röntgenologisch für längere Zeit als Aufhellungen sichtbar bleiben (WAGONER und PENDERGRASS 1932, SOLOTUCHIN 1933, SCHMORL und JUNGHANNS 1968).

Auch im a.p.-Strahlengang stellen sich die Knochenkerne zunächst als querovale Strukturen dar, die mit zunehmendem Alter rechteckig werden (SCHMORL und JUNGHANNS 1968).

Der Nucleus pulposus der Bandscheibe stellt für das jeweilige Wirbelsäulensegment ein druckauffangendes sowie -verteilendes Zentrum dar und unterliegt schon früh-embryonal longitudinalem "Quetschungsdruck" durch die Wirbelkörper. Dieser Druck soll in hohem Maße zur Differenzierung der kollagenen Fasern des Anulus fibrosus beitragen: Bei mangelhafter Ausbildung eines Gallertkernes kann nur ein rudimentärer Faserring entstehen. BLECHSCHMIDT (1961) spricht hier von "Funktionsentwicklung" des Anulus fibrosus.

Die Blutgefäße der Zwischenwirbelscheibe bilden sich nach TÖNDURY (1953/1956) und JUNGHANNS (1968) bis zum 2.-4. Lebensjahr, nach BÖHMIG (1930) erst mit dem 20.-25. Lebensjahr völlig zurück. Beim Erwachsenen ist die Zwischenwirbelscheibe gefäßfrei (LINDEMANN und KUHLENDAHL 1953). Eine zusätzliche axiale arterielle Versorgung der Bandscheibe von den Gefäßen der Wirbelkörper aus ist nach SCHMORL und JUNGHANNS (1968) umstritten. TÖNDURY (1956) sieht in der Gefäßrückbildung den Beginn der Involution der Zwischenwirbelscheibe.

Der Faserring der Zwischenwirbelscheibe ist mit SHARPEY-schen Fasern mit den zunächst noch knorpeligen Rand-

leisten der sie begrenzenden Wirbelkörper fest verbunden.

Das Auftreten von kleinen Knochenkernen in der Randleiste wird bei Mädchen im 6.-8. Lebensjahr und bei Jungen im 7.-9. Lebensjahr (LIECHTI 1944 und SCHMORL und JUNGHANNS 1968), in einigen Fällen auch noch im 10. Lebensjahr (LINDEMANN und KUHLENDahl 1953) beobachtet. Mit 12 Jahren ist die gesamte Randleiste in sich verknöchert (SCHMORL und JUNGHANNS 1968), mit 14-15 Jahren beginnt sie sich mit dem übrigen Wirbelkörper knöchern zu vereinigen (RETTIG 1974), ein Vorgang, der mit Abschluß des Wachstums bei Männern mit dem 21.-25. Lebensjahr, bei Frauen etwas früher beendet ist (LIECHTI 1944, LINDEMANN und KUHLENDahl 1953).

2. SPALTEN UND DIE DAMIT VERBUNDENEN FEHLBILDUNGEN DER WIRBELKÖRPER

Wirbelkörperfehlbildungen können mit Wirbelkörperspalten einhergehen; dabei sind Spalten in s a g i t t a - l e r und in f r o n t a l e r Richtung zu unterscheiden. Ein echter Wirbelspalt liegt vor, wenn das Gewebe im Spalt zwischen zwei solchen Wirbelkörperhälften die normalen, folgenden Entwicklungsschritte nicht mitvollzieht. Im Laufe der Zeit kann es dabei zu einer mangelhaften Ausbildung von Wirbelkörperanteilen kommen. Dadurch können Halbwirbel, Keilwirbel, Viertel- und Dreiviertelwirbel entstehen. Beim völligen Ausbleiben der Wirbelkörperentwicklung in einem Segment resultiert die Bildung eines sog. Asoma (Fehlen eines Wirbelkörpers bei vorhandenem Wirbelbogen). (Vgl. auch Abb. 18)

Die Beobachtung bestimmter, sich wiederholender Vorgänge bei der Entwicklung von Wirbelkörperfehlbildungen hat PUTTI (1910) zur Konstruktion eines "Elementarwirbels" (s. Abb. 19) veranlaßt: In ihn sind die Begrenzungslinien der einzelnen Bausteine eines Wirbelkörpers hineinprojiziert, wie sie sich zu verschiedenen Zeitpunkten

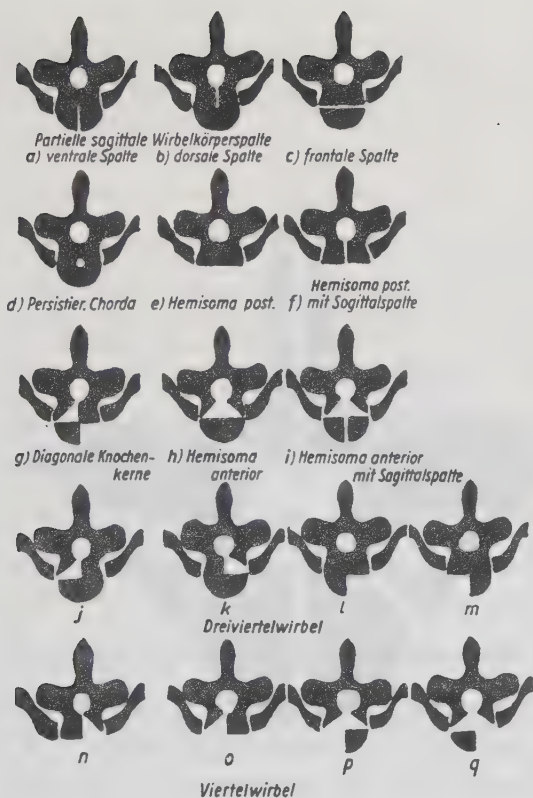


Abb. 18: Schema verschiedener Wirbelkörperfehlbildungen (RATHKE 1956). Zusätzlich zu der partiellen ventralen und dorsalen Sagittalspalte sind noch die totale Sagittalspalte des Wirbelkörpers und ferner das Asoma zu beobachten.



Abb. 19: Elementarwirbel von PUTTI (1910): Dieses Wirbelschema ist aus der Übereinanderprojektion von verschiedenen Wirbelkörperanteilen entstanden, die bei mißgebildeten Wirbeln häufig in Erscheinung treten.

der Entwicklung aus den jeweiligen Gewebearten (Mesenchym, Vorknorpel, Knorpel, Kalkknorpel, Knochen) herausbilden.

Die zuvor aufgeführten Wirbelkörperfehlbildungen entstehen in v e r s c h i e d e n e n Stadien der Wirbelsäulenentwicklung. Entsprechend dieser Erkenntnis ist das Schema der Wirbelkörperfehlbildungen von JUNG-HANNES (1938) aufgebaut, das die Vorstellungen von PUTTI (1910) weiterentwickelt (s. Abb. 20). Ausgangspunkt ist dabei ein Wirbelkörper (I), der sich im Stadium der Verknorpelung befindet.

Darüber hinaus gibt es noch Fehlbildungen, die sich von vorausgegangenen Stadien ableiten lassen, wie das echte Asoma (s. S. 111) und Fehlbildungen, die mit einer Spaltung der Chorda dorsalis einhergehen (s. S. 89).

Im folgenden soll nun die formale Genese der verschiedenen typischen Spaltbildungen der Wirbelkörper und der damit verbundenen Fehlbildungen anhand der Literatur im einzelnen untersucht und durch Bildmaterial anschaulich dargestellt werden, wobei in zahlreichen Fällen auf die eigenen Präparate hingewiesen werden kann.

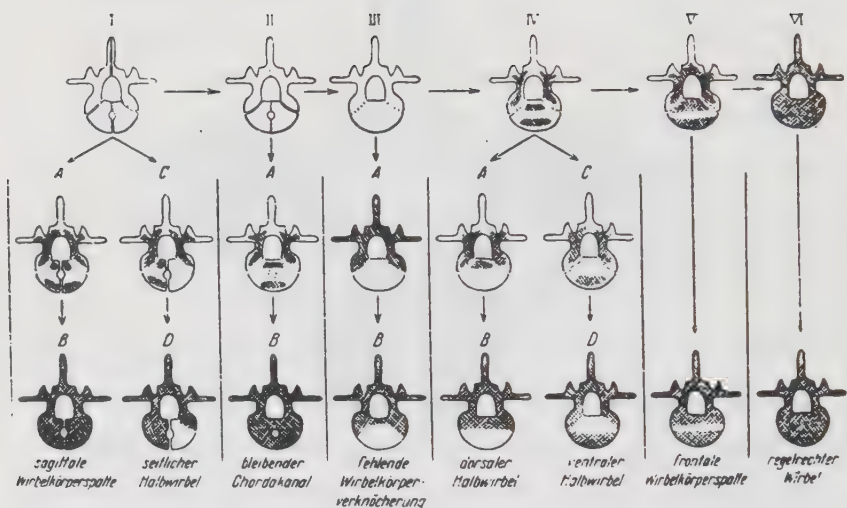


Abb. 20: Entstehung von Wirbelkörperfehlbildungen nach JUNGHANNS (1938) (knöcherne Anteile schraffiert).

2.1 SAGITTALSPALTEN DER WIRBELKÖRPER

Sagittalspalten der Wirbelkörper sind gegenüber der hohen Zahl der dorsalen Spaltbildungen der Wirbelsäule relativ selten, bilden aber einen großen Teil der Gruppe der Wirbelkörperspalten. Sie werden klinisch oft zufällig in allen Altersstufen beobachtet, auch bei älteren Individuen (vgl. S. 44-48).

Klinisch bedeutsam sind vor allem die Spalten von geringerer Ausdehnung. Feten und Neugeborene mit schwereren Formen sind wegen der gleichzeitig auftretenden Fehlbildungen im Bereich des Schädels, der Wirbelsäule (mit Anencephalie, Spina bifida posterior usw.) und der ventralen Rumpfwand (mit Bauchspalte, vgl. Präparat 1 und Präparat 2 auf S. 35) meist nicht lebensfähig. Anencephalie liegt auch (verbunden mit Rachischisis posterior) bei 8, alleinige Spina bifida posterior bei 3 weiteren Fällen aus dem eigenen Untersuchungsgut vor (s.S. 35 und 36).

Die Schweregrade der Sagittalspalten reichen, wie auch aus unserem Material hervorgeht, von geringen Inzisuren

der Knochenkerne bzw. der Wirbelkörper und partiellen Spalten über total gespaltene Wirbelkörper mit breiten sagittalen Fugen bis zu Segmenten mit vollständiger Halbierung des Wirbelkörpers mit Dehiszenz der beiden Wirbelkörperteile:

Geringe Inzisuren bzw. isolierte partielle Sagittalspalten sind deutlich bei folgenden Präparaten zu sehen: Präp. PD Dr. KUNZE bei Th 2 und 3 (Abb. 1), Präp. Anen 2 bei Th 4-6 (Abb. 4), Präp. Nr. 12 bei C 1-4 (Abb. 6), Präp. 2 bei Th 3-4 (Abb. 7), Präp. Nr. 18 bei Th 8 (Abb. 8), Präp. Anen 5 bei Th 4 (Abb. 13), Präp. F 29-58 bei Th 8 (Abb. 14) und Präp. Anen 13 bei Th 10 (Abb. 15). Eine breite sagittale Fuge weist das Präparat Anen 13 bei Th 10 (Abb. 15) auf. Ein Auseinanderweichen der Wirbelkörperanteile bei der sog. klaffenden Sagittalspalte zeigen Präp. PD Dr. KUNZE (Abb. 1; Spalte 3 cm breit), Präp. 1 (Abb. 2; Spalte 7 mm breit), Präp. F 49-59 (Abb. 3; 11 mm breite Spalte) und Präp. Anen 2 (Abb. 4; feine Fissur sichtbar).

Ferner werden Sagittalspalten in Verbindung mit Blockwirbeln beobachtet. (Abb. 3, 6, 7, 12 und 13).

Bei der Entwicklung von Sagittalspalten kann die Chorda dorsalis ebenfalls gespalten vorliegen, oder sie befindet sich als einheitliches Gebilde innerhalb des Spalt-
raumes (BRAUN 1934, HARTMANN 1937).

2.1.1 SAGITTALSPALTEN MIT GESPALTENER CHORDA DORSALIS

Bei Sagittalspalten der Wirbelkörper finden sich gelegentlich leichtere und schwerere Grade von gespaltener Chorda dorsalis, die von angedeuteten bis zu kompletten Spalten reichen (HARTMANN 1937). Wie schon auf S. 64 ausgeführt, umfließt das Mesenchym normalerweise die Chorda dorsalis vollständig. Eine eventuell gespaltene Chorda wird ebenso umschlossen. Nur wenn eine besonders breite Gewebetrennung innerhalb der Chorda dorsalis besteht, können sich die mesenchymalen "Wirbelhälften" nicht mehr vereinigen, und es resultiert eine Wirbelkörperspalte, die in ausgeprägten Fällen mit einer "neurenterischen Kommunikation" (vgl. S. 132) vergesellschaftet sein kann. (Vgl. auch BERGEL 1929.)

Die Ansichten über die Entstehung einer solchen Spaltung der Chorda dorsalis, die zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Entwicklung erfolgen muß, und über die Ursachen, die eine Spaltung herbeiführen, sind verschieden:

Einige ältere Theorien zur Erklärung der Entstehung von Chorda dorsalis-Spalten sollen hier nur stichwortartig umrissen werden: Die Urmundtheorie (Störung des Urmund-

verschlusses als Ursache für Wirbelsäulenspalten) wird besonders von HERTWIG (1892) und BUDDE (1912) vertreten; daneben glaubt BUDDE (1912) an eine ungewöhnlich lange Persistenz des Primitivstreifens als Ursache für Dorsalspalten; weiterhin besteht die HISSsche Konkreszenztheorie (Störung der Vereinigung zweier symmetrischer Körperhälften in der Rückennaht) (HERTWIG 1892); ferner wird auch ein Wachstumsangel des Mesoderms an bestimmten Stellen als Ursache einer Chordaspaltung vermutet (KERMAUNER 1909).

Ausführlicher sei auf folgende Theorien zur Entstehung von Sagittalspalten eingegangen:

Der Primitivknoten wandert durch aktive Verschiebung seiner Massen nach kaudal (Beweis durch vitale Farbmarkierung bei Hühnchenembryonen durch KOPSCH 1927, WETZEL 1929; STARCK 1965) und läßt den Chordafortsatz zurück. Bleibt nun an irgendeiner Stelle undifferenziertes Material des Primitivknotens zurück, so bildet sich an dieser Stelle u.U. keine einheitliche, sondern eine gespaltene Chorda dorsalis aus (FELLER und STERNBERG 1929). Diese Ansicht wird auch durch die Beobachtung von KORFF (1937) bestätigt, daß die bei besonders brei-

ten Chordaspalten u.U. vorhandene neurenterische Kommunikation Gewebe aller drei Keimblätter aufweist: Da nur der Primitivknoten diese drei Gewebsarten zusammen enthält, muß er ursächlich an diesen Fehlbildungen im Bereich der Wirbelkörper beteiligt sein.

Das Entoderm dagegen wird beim Menschen niemals oberflächenbildend am Embryonalschild sichtbar und wird auch nicht invaginiert (POLITZER und STOCKINGER 1953). Es kann somit im Gegensatz zum Primitivknotengewebe kein Hindernis in der Rückenlinie bilden; daher kommt es für eine Chordaspaltbildung ursächlich nicht in Frage.

Nach SPANNER (1928) wirken sich ferner Persistenz und Adhäsionen von Teilen des Amnions auf die Wirbelsäulentwicklung - in Hinblick auf Chorda- und Wirbelkörper-spalten - in keiner Weise hemmend aus.

Gegen Ende seiner Wanderung bildet sich im Bereich des Primitivknotens kurzzeitig eine Öffnung zwischen Neuralrohr und Urdarm: der Canalis neurentericus. Seine Persistenz wird von TILP (1912), GRUBER (1923, 1926 und 1937) HECKER et al. (1963) u.a. zur Erklärung von Spaltbildun-

gen der Wirbelsäule und "neurenterische Kommunikationen" herangezogen, von FELLER und STERNBERG (1929), HARTMANN (1937) und POLITZER und STOCKINGER (1953) dagegen abgelehnt, da die Wirbelkörperspalte auch bei intaktem Neuralrohr vorkommt (HARTMANN 1937). Der Canalis neurentericus tritt normalerweise nur kurzfristig in Erscheinung; er kann somit keine Erklärung für die unterschiedliche Lokalisation der Spalten in verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule darstellen (vgl. SPANNER 1928). Auch verläuft der Canalis neurentericus nicht in dorso-ventraler Richtung, sondern von dorso-kaudal nach ventro-kranial und enthält meist keine klaffende Lichtung (POLITZER und STOCKINGER 1953).

Anders beantwortet REINHARDT (1962) die Frage nach der Ursache einer Chordaspaltung mit einer unvollständigen "Delamination" von Entoderm und Ektoderm: Noch vor der Entstehung des Primitivknotens tritt in einem bestimmten, unterschiedlich großen Bezirk der Keimscheibe keine weitere Differenzierung in Entoderm und Ektoderm ein. "In dem betroffenen Areal wird eine Unregelmäßigkeit in der Bildung des Primitivstreifens die Folge sein ... , Primitivknoten und Chorda dorsalis müssen diese Stelle in der Folge "umwachsen";" daraus kann

schließlich eine Spaltung der Chorda dorsalis resultieren.

Nach POLITZER und STOCKINGER (1953) entsteht eine Spaltung des Chordamaterials gelegentlich im Zusammenhang mit der Bildung einer dorsalen Körperspalte " ... durch Unterbleiben der Auffaltung der Neuralplatte zum Neuralrohr. Hierbei erfolgt eine recht wesentliche Verbreiterung des Neuralfeldes, dessen Ausdehnung noch deutlicher wird, wenn dieses später zur Area medullovasculosa umgewandelt worden ist. In der medianen Zone des Keimlings (mit etwa 8-10 Urwirbelpaaren) befindet sich nur eine dünne Lamelle, die von dem prospektiven Boden der Neuralrinne und von der Chordaplatte gebildet wird." Geht diese Lamelle in ihrem Zentrum während der Frühentwicklung zugrunde, können beiderseits noch Reste der Chordaplatte persistieren, aus denen sich dann eine doppelte Chorda dorsalis entwickeln kann. Es resultieren Körperspalten mit möglicherweise dorsaler Ekstrophie des Verdauungstraktes. Bleibt im Spaltbereich eine dünne Haut erhalten, so bilden sich dorsale Hernien oder nach Durchreißen des Bruchsackes Vorfälle des Darmes.

Die Ursache der ausbleibenden Auffaltung könnte in möglicherweise liegengebliebenen, undifferenzierten Resten des Primitivknotens bestehen, die auch die wesentliche Verbreiterung des Neuralfeldes erklären würden (vgl. FELLER und STERNBERG 1927). Dadurch erfolgt die Auffaltung der beiden Hälften soweit voneinander entfernt, daß im Extremfall zwei fast vollständige Neuralrohre und zwei Chordaanteile zu finden sind (FELLER und STERNBERG 1929). (Vgl. ferner Abb. 21)

Somit kann ein mangelnder Schluß des Neuralrohres bei gleichzeitiger Dehiszenz der Chorda dorsalis zur Spaltung auch der Wirbelkörper führen (THEILER 1952).

Durch die Wirbelkörperspalten können sich dann nicht nur Bestandteile der Bauchhöhle nach dorsal, sondern auch Anteile des Rückenmarkes und seiner Häute nach ventral verlagern: Es entstehen Meningocele, Meningomyelocele ... anterior, die unter Umständen als große, im Unterbauch gelegene Tumoren klinisch bedeutsam werden (vgl. S. 135).

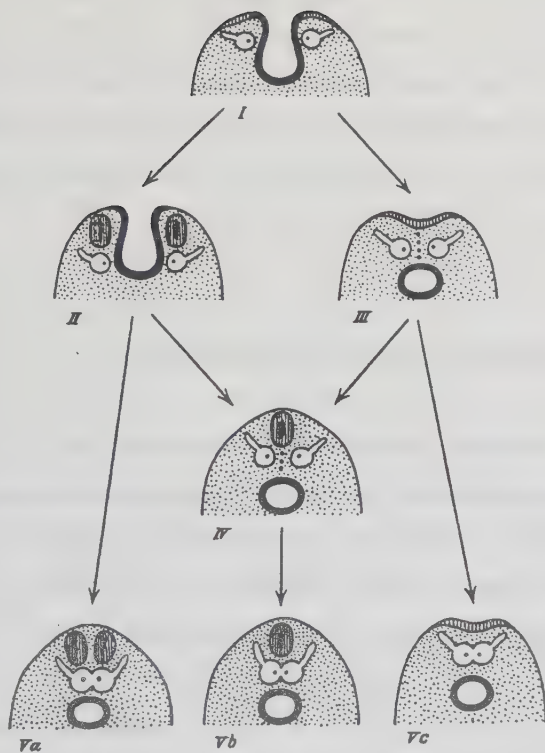


Abb. 21: Schema der möglichen Entwicklungsarten von Wirbelkörperspalten unter Berücksichtigung des besonderen Verhaltens der Achsenorgane wie Neuralrinne, Neuralrohr und Chorda dorsalis (gespalten) (FELLER und STERNBERG 1929).

2.1.2 SAGITTALSPALTEN OHNE GESPALTENE CHORDA DORSALIS

Die dieser Gruppe zugehörigen Wirbelkörperspalten werden erst nach Beginn der Ausbildung einer einheitlichen Chorda dorsalis in den verschiedenen Phasen der weiteren Wirbelsäulenentwicklung manifest.

2.1.2.1 Störung der Vereinigung der Sklerotome

Eine persistierende Chorda dorsalis alleine kann keine ausreichende Erklärung für eine Spaltbildung der Wirbelkörper sein: Ihre Masse ist als einzige Ursache für eine Spaltbildung zu gering angelegt. (Allenfalls kann ein Chordakanal persistieren; vgl. S. 86.)

Ein *Perichordalseptum* dagegen spielt bei vielen Autoren hinsichtlich der Entstehung von Sagittalspalten eine dominierende Rolle (FELLER und STERNBERG 1930, V. ASSEN 1931, HARTMANN 1937, RATHKE 1956, RETTIG 1958, 1974 uva.).

Ein Perichordalseptum, das sich nicht rechtzeitig zurückgebildet hat oder in zu großem Umfang entstanden

ist, kann die Vereinigung der Mesenchymhälften verhindern. Das Septum ist gelegentlich noch während der Verknorpelungsstadien nachweisbar und kann auch die Bildung eines zentralen Knorpelkernes verzögern und eventuell sogar verhindern (JUNGHANNS 1938).

Insbesondere die partielle, ventrale Sagittalspalte ist theoretisch durch eine unvollkommene Chordaabgliederung erklärbar, die partielle dorsale Spalte durch ein zu mächtiges Volumen der Chorda, die durch die von beiden Seiten herandrängenden Mesenchymblöcke septumartig in der Sagittalebene abgeplattet wird. Entsprechend ist die totale Sagittalspalte als eine Kombination dieser Vorgänge abzuleiten (vgl. Abb. 22). Mitteilungen über diesbezügliche experimentelle Erfahrungen sind in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht vorhanden.

2.1.2.2 Störung der Chordasegmentierung

Im Wirbelkörper kann Chordagewebe erhalten bleiben, wenn entweder ein zu geringer Druck während der Verknorpelung der Wirbelkörperanlage auf die Chorda ausgeübt worden ist oder eine Veränderung an der geweblichen

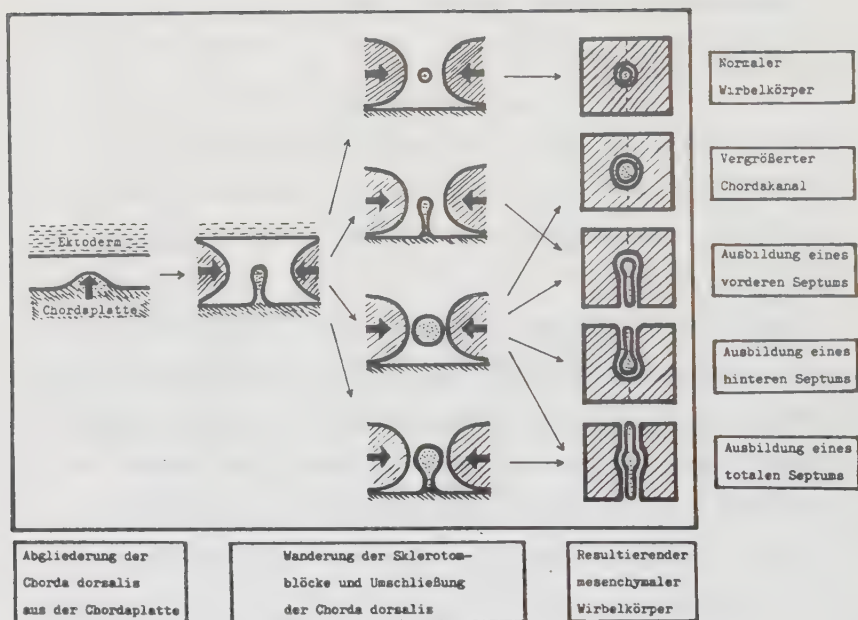


Abb. 22: Schema der theoretischen Entstehungsmöglichkeiten von Wirbelkörperfehlbildungen aufgrund von fehlerhafter Abgliederung der Chorda dorsalis aus der Chordaplatte und Störung der Vereinigung der Sklerotome.

Struktur oder an dem Volumen der Chorda und insbesondere an ihrer Scheide eingetreten ist, oder wenn andere Umstände vorlagen, die eine vollständige Chordasegmentierung (vgl. S. 68) verhindert haben:

Normalerweise besteht während der Chordasegmentierung für die Chordazellen eine Ausweichmöglichkeit in die Bandscheibenanlage hinein. Dieser Weg der Chordazellen kann bei ungleichmäßigen Differenzierungsvorgängen innerhalb des Knorpels verlegt sein, wenn nämlich die den Bandscheiben näher gelegenen Anteile eines Wirbelkörpers vor den zentral gelegenen verknorpeln und den Chordakanal an seinen Ausgängen zur Bandscheibe komprimieren. Dann bleiben Chordazellen im Wirbelkörper zurück; ist ihre Anzahl groß genug, können sie u.U. persistieren und zu einer entsprechenden Fehlbildung des Wirbelkörpers Anlaß geben (PROBST 1952).

JUNGHANNS (1938) beobachtet unterschiedliche Auswirkungen bei Persistenz von Chordamaterialresten: Diese reichen von nur leichten, trichterförmigen Eindellungen der Wirbelkörperdeckplatten an den dem Verlauf des Chordakanals entsprechenden Stellen bis zum Bestehen eines Chordasegmentes im Chordakanal, der sich durch

den ganzen Wirbelkörper hindurchzieht.

Nach RATHKE (1959) ist allerdings der häufig verwendete Begriff der "persistierenden Chorda" zumindest mißverständlich, da es sich bei diesen Gewebe resten meist nicht um eigentliche Chordazellen, sondern um bandscheibenähnliches Perichordalgewebe handelt.

Nach THEILER (1952) kann das geringe, relativ weiche Material der Chorda dorsalis allein kein Hindernis für die Entwicklung der Wirbelsäule und keine Ursache für eine Sagittalspalte sein, auch wenn es dem Wachstumsdruck des umliegenden Gewebes standhalten würde. Daß nämlich auch Chordazellen in Knorpel- und Knochengewebe bestehen bleiben können, beweist das Auftreten von Chordomen in Wirbelkörpern und im Clivus des Os occipitale (vgl. LLORCA und STERNBERG 1934, PROBST 1952, V. LÜDINGHAUSEN 1978). STUDNICKA (1930) beobachtet ferner aus der Chorda dorsalis austretende Chordazellen im Bereich der Wirbelkörper bei einem Embryo von 10 mm Länge an der Halswirbelsäule und bei einem Embryo von 15 mm Länge am Os sacrum. Auch SCHMORL (1928) findet Chordareste häufiger als sonst in der Literatur beschrieben.

2.1.2.3 Störung der Verknöcherung

Es finden sich allerdings auch Wirbelkörperspalten, die im histologischen Bild auf Ossifikationsstörungen schließen lassen: An entsprechender Stelle fehlen an der Knorpelknochengrenze im Wirbelkörper die gewohnten Zonen der Knorpelvermehrung, des Säulenknorpels oder des Blasenknorpels. Dieses Gewebe ähnelt dann mehr dem Faserknorpel der Bandscheibe als dem hyalinen Knorpel des Wirbelkörpers und enthält verhältnismäßig wenige längliche Zellen in sagittaler Anordnung, die vereinzelt oder in Gruppen liegen und von einer breiten Zone von Grundsubstanz umgeben sind. Im Unterschied zum Bandscheibengewebe bestehen hier geringerer Faserreichtum der Grundsubstanz, ausgeprägte Zellhöfe und vereinzelte, kleine Kalkeinlagerungen. Polarisationsmikroskopisch sind die normalen, durch Fasern bedingten Brechungsphänomene nicht mehr nachweisbar. Hier ist somit nicht mehr von einer verzögerten, sondern bereits von einer fehlerhaften Entwicklung zu sprechen (PUTSCHAR 1936, HARTMANN 1937, JUNGHANNS 1939, PROBST 1952, THEILER 1952).

Findet sich - wie bei TÖNDURY (1958) - im Spaltbereich normal gebauter, hyaliner Knorpel, so spricht man von einem Pseudospaltwirbel: Dieser Knorpel kann im Verlauf der weiteren Entwicklung noch verknöchern. So hat z.B. MÜLLER (1931) bei Kindern und Jugendlichen einen solchen verzögerten Schluß von "Sagittalspalten" der Wirbelkörper röntgenologisch nachgewiesen. Es handelt sich hierbei also um eine retardierte Entwicklung im Rahmen eines physiologischen Vorganges.

Die Unterscheidung von echten Spaltwirbeln und Pseudospaltwirbeln kann nicht nur durch in Abständen wiederholte Röntgenaufnahmen allein, sondern vor allem durch die feingewebliche Unterscheidung der Gewebsstrukturen in der Spalte getroffen werden, falls dies möglich ist.

Wie schon auf S. 74 ausgeführt, kommt der verschiedenartigen Lage der primären Verknöcherungszentren allein dagegen keine Bedeutung für die Entstehung von Sagittalspalten der Wirbelkörper zu.

2.1.3 SCHMETTERLINGSWIRBEL

Ein häufiges Erscheinungsbild eines Wirbelkörpers mit Sagittalspalte ist der sog. Schmetterlingswirbel, der seinen Namen der besonderen Form dieses Wirbelkörpers im Röntgenbild bei a.p.-Strahlengang verdankt (vgl. Abb. 23). Ihm liegt eine partielle Spaltbildung des Wirbelkörpers bei persistierendem Chordakanal, der ventral oder dorsal in eine schmale Fuge ausläuft, zugrunde (JUNGHANNS 1938, 1939, EXNER 1958). Als Ursache für eine solche Fehlbildung wird ein Perichordalseptum (HARTMANN 1937, JUNGHANNS 1939 u.a.), aber auch eine Gabelung der Chorda dorsalis angegeben (BUDDE 1912, BRAUN 1934, FELLER und STERNBERG 1934, HARTMANN 1937, THEILER 1952). (Vgl. S. 89 und S. 96)

Präparatorisch sieht man trichterförmige Vertiefungen der Deckplatten der betroffenen Wirbelkörper, in denen sich Gewebe der Bandscheibenanlagen befindet; solche Wirbelkörper weisen oft eine größere Gesamtbreite auf (HARTMANN 1937 uva.).

Schmetterlingswirbel werden besonders bei folgenden Präparaten dargestellt: Präp. PD Dr. KUNZE bei Th 2

(Abb. 1), Präp. 2 bei Th 4, Th 10 und Th 11 (Abb. 7), Präp. Nr. 18 bei Th 9 (Abb. 8), Präp. Anen 5 bei Th 4 (Abb. 13), Präp. F 29-58 bei Th 8 (Abb. 14) und Präp. Anen 13 bei Th 4 (Abb. 15).

Sind Schmetterlingswirbelbildungen mit Wirbelkörper-assimilationen verbunden, entstehen Schmetterlings-Blockwirbel, wie sie von Präp. Anen 11 in der Halswirbelsäule (Abb. 11), von Präp. Anen 19 an C6 und C7 (Abb. 12) und von Präp. Anen 5 an Th 6-7 (Abb. 13) gezeigt werden.

Bei Schmetterlingswirbeln, denen eine partielle, nur ventrale Spalte zugrunde liegt, findet sich meist in der Seitansicht und bei älteren Individuen eine nach ventral gerichtete Abflachung, die einer Keilform nahekommt. Der Schmetterlingswirbel als Folge einer partiellen, dorsalen Sagittalspalte dagegen ist die seltenere Form und weist keine derartige Abflachung auf (RATHKE 1956, DE CUVELAND 1963).

Der von PROBST (1952) mehrfach beobachtete, nur in seinem kaudalen Ende gespaltene Wirbelkörper stellt einen inkompletten, weil nicht vollständig ausgebildeten Schmetterlingswirbel dar. Im eigenen Material sind solche partiellen Schmetterlingswirbel bei dem Präparat Anen 2 an Th 5 und Th 6 (Abb. 4) zu sehen.

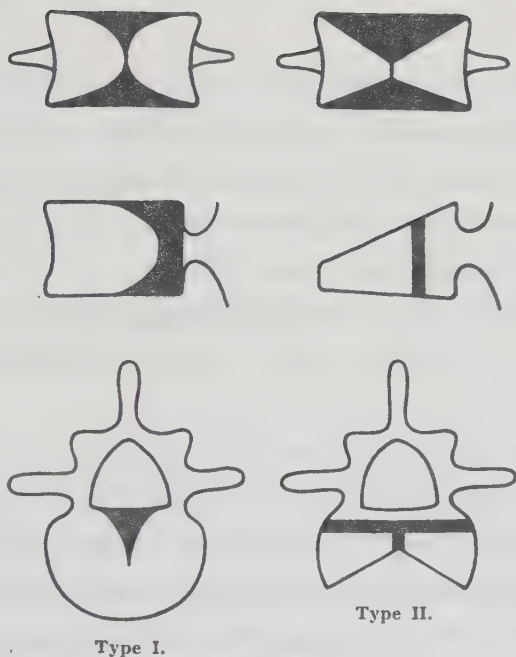


Abb. 23: Schematische Darstellung von Schmetterlingswirbeln: LAGARDE et al. (1960) unterteilen ihre 29 gesammelten Schmetterlingswirbel in zwei Formen, von denen der Typ I doppelt so häufig vorkommt wie der Typ II.

2.2 FRONTALSPALTEN DER WIRBELKÖRPER

Frontalspalten gehören zu den seltenen Spalten der Wirbelkörper (vgl. S. 57). Sie sind nach SCHINZ und TÖNDURY (1942) und anderen Autoren nur in der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule zu finden. In unserem Material werden sie nicht nachgewiesen.

In den von uns aus der Literatur zusammengestellten Fällen sind sie überwiegend in der Lendenwirbelsäule lokalisiert (vgl. S. 54; Liste VI).

Die Bilder dieser Spalten sind vielgestaltig: Meistens sind die Wirbelkörper in ein größeres ventrales und ein kleineres dorsales Stück geteilt. Die Spalte verläuft nicht exakt geradlinig in der Frontalebene, sondern in einem stumpfen, nach ventral geöffneten Winkel. Partielle Spalten liegen an entsprechenden Stellen (RETTIG 1958). Einige der Spalten sind in ihrem Verlauf gleichmäßig breit, ihre Ränder sind glatt. Gelegentlich sieht man bei Präparaten von Feten ab dem 5. Monat und bei Säuglingen zwischen den beiden Wirbelkörperanteilen Knochenbrücken (RETTIG 1958). Entsprechend zeigen die Röntgenbilder mit seitlichem Strahlengang im dorsalen

Drittel der Wirbelkörper scharf begrenzte Spalten oder nur unregelmäßige, zarte Aufhellungen.

Es sind allerdings nicht alle Frontalspalten im Röntgenbild sichtbar zu machen (RETTIG 1958). Meist finden sich jedoch beim Vorliegen von Frontalspalten röntgenologisch zusätzlich Aufhellungen und Einziehungen in den Grund- und Deckplatten der betroffenen Wirbelkörper, die auf eine verborgene Frontalspalte hinweisen können (RATHKE 1959).

Über die formale Genese bestehen folgende Ansichten:

Die Tatsache, daß bei Frontalspalten kein Kalkknorpel zwischen den Verknöcherungszentren gefunden wird, sondern ein bandscheibenähnliches, knorpeliges Gewebe, läßt einen frühen Zeitpunkt der Entstehung der getrennten Knochenkerne wahrscheinlich werden. Diese Annahme wird durch den Hinweis von DIETHELM (1943) auf eine Frontalspalte im Kalkknorpelkern bei einem Präparat von SCHINZ und TÖNDURY (1942) unterstützt. Für die Entstehung von Frontalspalten in einem präossären Stadium sprechen auch folgende Beobachtungen: RATHKE (1959) beschreibt eine Vierteilung eines Wirbelkörpers

durch eine frontale und eine sagittale Spalte, DIETHELM (1943) berichtet von einer ähnlichen Fehlbildung.

Ursache für die Bildung von Frontalspalten kann eine Persistenz der Chorda dorsalis und ein vorzugsweise in der Frontalebene gelegenes Perichordalseptum sein (LOSSEN 1931, HARTMANN 1937, SCHINZ und TÖNDURY 1942, DIETHELM 1943, PROBST 1952, THEILER 1952, LINDEMANN und KUHLENDahl 1953), zumal die frontalen Spalten meist in der Nähe der früheren Chorda dorsalis gefunden werden oder durch den Ort ihrer ehemaligen Lage laufen (LOSSEN 1931, DIETHELM 1943). Allerdings ist ein solches, frontales Perichordalseptum bisher nicht zweifelsfrei nachgewiesen (RETTIG 1958).

Die Auswirkung einer persistierenden Chorda dorsalis oder eines Perichordalseptums müssen nicht auf einen Wirbelkörper beschränkt sein: An mehreren Wirbelkörpern in der Umgebung einer Frontalspalte werden röntgenologisch oft eine Reihe von Einziehungen der Wirbelkörperdeckplatten beobachtet, die genau an der der Frontalspalte entsprechenden Stelle liegen (RETTIG 1958, BLAUTH und HOPF 1960).

Zur Begründung der Annahme, daß es sich bei frontalen Wirbelkörperspalten um *e c h t e M i ß b i l d u n - g e n* handeln kann, führt RETTIG (1958) folgende Gesichtspunkte an:

1. Die ungewöhnlich lange Persistenz der Spalten.
2. Die Anfüllung des Spaltes mit Knorpel, der an den Spalträndern keine regelmäßige enchondrale Wachstumszone zeigt. Die Ossifikationsgrenze ist oft unregelmäßig (vgl. auch PROBST 1952), und besonders bei älteren Fällen entsteht der Eindruck einer landscheibenähnlichen Gewebsdifferenzierung (RETTIG 1958).
3. Ausgedehnte begleitende Rumpfmißbildungen in 4 seiner Fälle.

Frontalspalten verschwinden meist bis spätestens gegen Ende des ersten Lebensjahres (MEYER-BURGDORFF und KLOSEGERLICH 1935, KNUTSON 1940, RATHKE 1956, 1959, RETTIG 1958); manchmal sind solche Spalten jedoch auch bei älteren Individuen röntgenologisch nachweisbar (RATHKE 1959: Frontalspalte bei einem Mann im Alter von 7 und

26 Jahren nachgewiesen; Frontalspalte bei einem Mädchen von 6 Jahren).

In vielen Fällen ist daher lediglich ein " v e r z ö -
g e r t e s Durchlaufen eines regelrechten Entwick-
lungsvorganges" zu vermuten. Die Verknöcherung der be-
troffenen Wirbelkörper geht dabei von einem ventralen
und einem dorsalen Zentrum aus (MEYER -BURGDORFF und
KLOSE-GERLICH 1935, JUNGHANNS 1938, RETTIG 1958).

2.3 ASOMATA

Unter einem echten Asoma (a = alpha privativum, soma = Körper) ist ein Fehlen des Wirbelkörpers bereits in seiner vorknorpeligen Anlage zu verstehen (PUTTI 1910, DIETHELM 1943, HÖFFKEN 1956). FELLER und STERNBERG (1930) beobachten auch ein Fehlen der Chorda dorsalis in diesem Abschnitt.

Das Vorkommen von echten Asomata wird von HÖFFKEN (1956) und RETTIG (1974) als sehr selten bezeichnet; über das echte halbseitige Asoma liegen nur wenige Untersuchungen vor (DIETHELM 1943).

Die teratogenetische Terminationsperiode eines echten Asoma ist zeitlich in einem Stadium zu suchen, in dem die Bildung der Chorda dorsalis erfolgt, die Anlage der Wirbelkörper indessen noch nicht vorhanden ist (FELLER und STERNBERG 1930).

Ein Fehlen des Wirbelkörpers kann aber auch durch ein Ausbleiben der Verknöcherung eines knorpelig angelegten Wirbelkörpers mit anschließender Involution des Knorpels

bedingt sein. Die Ursache ist dann nicht in einem Chordamangel, sondern in einem Fehlen der Blutgefäßinsprossung zu sehen (JUNGHANNS 1938).

Die Unterscheidung eines auf diese Art geschwundenen Wirbelkörpers von einem echten Asoma kann Schwierigkeiten bereiten:

DIETHELM (1943) hält das Vorliegen eines echten Asoma für wahrscheinlich, wenn die Wirbelbögen ein überschießendes Wachstum nach ventral zeigen und eine Knochenbrücke bilden, während bei fehlender Verknöcherung des knorpelig vorgebildeten Wirbelkörpers diese ventrale Vereinigung der Bogenwurzeln ausbleiben soll.

HÖFFKEN (1956) beobachtet beim echten Asoma eine angeborene Kyphose; eine Verkrümmung dagegen, die erst innerhalb der ersten Lebensjahre in Erscheinung tritt, ist ursächlich auf eine unvollständige oder fehlende Verknöcherung eines knorpelig präformierten Wirbelkörpers zurückzuführen. Dies hat ein allmähliches Zusammensinken des Wirbelkörpers unter der durch die Aufrichtung zunehmenden Belastung des Achsenskeletts zur Folge. (In diesem Zusammenhang sei ein Fall er-

wähnt, den DIETHELM (1943) beschrieben hat: Hier besteht infolge von 3 Asomata an L 2-4 eine abnorme, extreme Beweglichkeit der Wirbelsäule nach dorsal; dabei wird eine starke Annäherung von Kopf und Gesäß möglich.)

Betrifft das Fehlen von Wirbelkörpern partiell oder total die Lumbal- und die Sacralwirbelsäule, sind damit meist Sirenenbildung, Fehlen der unteren Extremität und Fehlbildungen im Urogenital-Darmtrakt verbunden. Als Ursache ist eine Fehldifferenzierung oder eine Hemmungs- mißbildung der gesamten Schwanzknospe zu vermuten. Diese Feten sind zumeist nicht lebensfähig.

Gelegentlich beobachten JUNGHANNS (1938) und DIETHELM (1943) beim Fehlen eines Wirbelkörpers ein kompensatorisches, überschießendes Wachstum der Bogenwurzeln (vgl. S. 120). Durch eine derartige Entwicklung kann ein kleines Knochenstück ähnlich einem dorsalen Halbwirbel entstehen. Im Laufe des Wachstums nimmt es durch vermehrte Belastung Keilform an. Ebenfalls können die an die Lücke angrenzenden Randstrukturen der benachbarten Wirbelkörper eine Größenzunahme erfahren (z.B. Präp. 2 an Th 1 und Th 3 (Abb. 7), Präp. Anen 19 an Th 4 und Th 6 (Abb. 12) und Präp. F 29-58 an Th 8 (Abb. 14)). Auf diese Weise versucht der Organismus, einer Achsenverkrümmung entgegenzuwirken.

2.4 HALBWIRBEL

Verhältnismäßig häufig werden Keilwirbel beobachtet, die meist aus H a l b w i r b e l n entstanden sind und unter zunehmender Belastung fixierte Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphosen, Skoliosen) bewirken (vgl. S. 122). Dabei sind je nach ihrer Lage seitliche, frontale und dorsale Keil- bzw. Halbwirbel zu unterscheiden. Auf der Seite der fehlenden Wirbelkörperhälfte sind der Wirbelbogen und gegebenenfalls auch die Rippe oft vollständig vorhanden, teils jedoch mit benachbarten Bögen und Rippen synostotisch verbunden.

Im eigenen Untersuchungsgut weisen folgende Präparate seitliche Keilwirbel auf: Präp. 2 bei Th 2 (Abb. 7) und bei Th 8-9 (letztere aus zwei benachbarten, sagittal gespaltenen Wirbelkörpern nach diagonalen Blockbildung entstanden), Präp. Anen 20 bei Th 10 (Abb. 9), Präp. Anen 11 bei Th 2 (kontralateraler Bogenanteil fehlt) (Abb. 11), Präp. Anen 19 bei Th 5 (kontralateraler Bogenanteil und Rippe fehlen) und Präp. F 29-58 bei Th 7 (kontralateraler Bogenanteil und Rippe vorhanden) (Abb. 14).

2.4.1 SEITLICHE HALBWIRBEL

2.4.1.1 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch hemimetamere Segmentverschiebung

Die nachfolgenden Ausführungen gehen sämtlich von der - rein theoretischen - Annahme einer seitlichen Halbwirbelbildung nur durch hemimetamere Segmentverschiebung aus. Unter einer hemimetameren Segmentverschiebung wird eine Verschiebung mehrerer Wirbelkörperanlagen einer Seite gegenüber der kontralateralen Seite um mindestens ein Segment verstanden. Manche Autoren sehen hierin eine Entstehungsmöglichkeit von alternierenden Halbwirbeln, die in mehr oder minder großem Abstand voneinander vorkommen können (LEHMANN-FACIUS 1926, JUNGHANNS 1938). (Alternierend bedeutet in diesem Zusammenhang, daß sich z.B. beim Vorliegen eines Halbwirbels im Bereich der Halswirbelsäule in einem tiefer gelegenen Abschnitt kontralateral die entsprechende überzählige Hälfte findet. An der Gesamtzahl der Wirbelsegmente hat sich dabei nichts geändert.) Geht einer der alternierenden Halbwirbel zugrunde, so kann ein einseitiger Halbwirbel übrigbleiben (LEHMANN-FACIUS 1926). Alternierende Halbwirbel sind bei Präparat 2 an Th 8 und Th 9 zu sehen.

Es liegt nun die Vermutung nahe, daß die angenommene Längsverschiebung der paarigen Segmente frühzeitig im Stadium der Urwirbel stattfindet. Tierversuche mit Vitalmarkierung der Urwirbelsegmente und anschließendes Einwirken einer teratogenen Noxe werden in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht beschrieben, könnten aber darüber Auskunft geben, ob eine Segmentverschiebung in diesem Sinne überhaupt möglich ist.

!

Erfolgt die angenommene Längsverschiebung jedoch bei den schon verschmolzenen, mesenchymalen oder vorknorpeligen Wirbeln, ergeben sich Schwierigkeiten bei der Erklärung der Bandscheibenverschiebung und der Trennung der Wirbelkörperhälften von den Wirbelbögen; ferner setzen Stauchungserscheinungen und mechanische Verschiebungen in der embryonale Wirbelsäule zielgerichtete Kräfte voraus, wie sie im embryonalen Leben vermutlich nicht existieren (THEILER 1952).

2.4.1.2 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch Verkrümmung der Chorda dorsalis

Die Chorda dorsalis hat eine führende Rolle bei der

gleichmäßigen Ausbildung der Wirbelsäule, insbesondere der Wirbelkörper. Sie weicht im Bereich von Keil- und Halbwirbeln gelegentlich von der Mittellinie nach der Seite des ausgebildeten Knorpelkernes hin ab. Hier liegt die Vermutung nahe, daß sich der Knorpelkern infolge abnormer Verkrümmung nur auf der einen Seite entwickeln konnte (FELLER und STERNBERG 1930, THEILER 1952).

So würde auch die Entstehung von Halbwirbeln verständlich werden, die weit über die Mittellinie hinausreichen oder nur annähernd seitlich orientiert sind (dorso-laterale oder ventrolaterale Abweichung). Dadurch kann theoretisch auch das Auftreten von alternierenden Halb- und Keilwirbeln durch eine doppelte, nämlich S-förmige Krümmung der Chorda erklärt werden.

2.4.1.3 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch Saggittalspalte und Ausbleiben der physiologischen Segmentverschiebung

Im mesenchymalen Stadium der Wirbelsäulenentwicklung findet die Verschiebung von Anteilen des Urwirbelmate-

rials statt, durch die die "endgültigen" mesenchymalen Wirbel entstehen (vgl. S. 64). Diese Verschiebung der Wirbelsäulensegmente kann bei sagittal geteilten Wirbelkörperanlagen einseitig vor sich gehen bzw. einseitig gehemmt sein. Dadurch können die Grundlagen für eine Halbwirbelentstehung geschaffen werden (JUNGHANNS 1939).

2.4.1.4 Entstehung von seitlichen Halbwirbeln durch Sagittalspalte und einseitig fehlende Ossifikation

Bei Vorliegen einer Sagittalspalte und Ausbleiben der Ossifikation einer Wirbelkörperhälfte resultiert eine nur halbseitige Ausbildung des Wirbelkörpers. Die Ursache für die mangelnde Ossifikation wird in einer fehlenden Gefäßeinsprossung gesehen (JUNGHANNS 1938, RATHKE 1956), aber auch in einer einseitig fehlgebildeten Knorpelanlage (PROBST 1952).

Eine fehlerhafte Ossifikation infolge Gefäßmangels allein kommt vermutlich für eine Halbwirbelbildung ursächlich nicht in Frage; denn die Verknöcherung erfaßt - ausgehend von dem gut vaskularisierten Knochenkern

der einen Seite - auch beim Fehlen der Gefäße der anderen Seite das gesamte Territorium (SCHINZ und TÖNDURY 1942).

Dieser Entstehungsmodus liegt besonders bei dem Halbwirbel des Präparates F 29-58 bei Th 7 nahe (Abb. 14 b), weil die rechte Wirbelkörperhälfte knorpelig ausgebildet ist, ihr aber der Knochenkern fehlt.

2.4.2 DORSALE UND VENTRALE HALBWIRBEL

Synonyme Bezeichnungen für den dorsalen Halbwirbel sind Hemispondylus posterior, solitärer Kurzwirbel und Hemispondylia sagittalis (SCHMORL und JUNGHANNS 1968). Eine eigene Beobachtung liegt nicht vor.

Durch intrauterinen Wachstumsdruck, Zunahme des Muskeltonus und später, im Säuglingsalter, vermehrte statische Belastung wird er zum Keilwirbel umgebildet. Hier ist nicht auszuschließen, daß ein solcher Keilwirbel mit einem Rudiment verwechselt wird, das bei einem Asoma durch überschießendes Wachstum der Bogenwurzeln entstehen kann (vgl. S. 113).

Zur Erklärung für die Ausbildung von dorsalen und ventralen Halbwirbeln werden von verschiedenen Autoren Störungen in unterschiedlichen Entwicklungsstadien der Wirbelsäule angegeben:

THEILER (1952) und TÖNDURY (1958) sehen die Ursache in der Entwicklung mangelhafter Chordasegmente.

RATHEKE (1956) vermutet ein dem sagittalen analoges

frontales Perichordalseptum in Verbindung mit fehlender Gefäßeinsprossung als Ursache.

PROBST (1952) wiederum macht eine lokale Störung in der Wirbelkörperanlage mit Bildung minderwertiger Strukturen verantwortlich.

Der einzige bisher bekannt gewordene Fall von einem ventralen Halbwirbel wird von SCHMORL und JUNGHANNS (1932) beschrieben (vgl. auch JUNGHANNS 1938, SCHMORL und JUNGHANNS 1968). DIETHELM (1943) hält diese Fehlbildung dagegen für eine sehr ausgeprägte, partielle Sagittalspalte, wie sie auch im Fall ZIPPEL (SCHMORL und JUNGHANNS 1968) an Th 5 zu beobachten ist. Nach Meinung von DIETHELM (1943) ist sonst die Bildung der Knochenbrücken, die den ventralen Halbwirbel mit den Wirbelbögen verbinden, nur schwer verständlich.

Nach SCHMORL und JUNGHANNS (1968) führen ventrale Halbwirbel zu keiner wesentlichen Verkrümmung, da die Stützfunktion der Wirbelkörperreihe wenig beeinträchtigt ist. Darüber hinaus beobachten sie bei Vorliegen eines Halbwirbels an der Defektstelle kompensatorisches Wachstum der benachbarten Wirbelkörper.

3. WIRBELKÖRPERFEHLBILDUNGEN UND WIRBELSÄULENVERKRÜMMUNGEN

Aus praktischen Erwägungen unterscheidet der Kliniker bei den Wirbelsäulenverkrümmungen die angeborenen von den im Laufe des Lebens entstandenen. In beiden Gruppen werden gelegentlich Wirbelkörperfehlbildungen verschiedener Art, wie zuvor beschrieben, beobachtet.

Es ergibt sich nun die grundsätzliche Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen Wirbelkörperform und Verbiegung der Körperachse.

3.1 WACHSTUMSSTÖRUNGEN ALS URSACHE FÜR WIRBELKÖRPER- FEHLBILDUNG UND WIRBELSÄULENVERKRÜMMUNG

Nach SPANNER (1928) ist die Rachischisis anterior die Folge eines frühen, lokalen Wachstumsstillstandes der Medullarplatte, der zur Ausbildung eines Knicks in der Körperachse (Achsenverkrümmung) führt. Dieser zeigt an seinem Scheitel einen ependymfreien Bezirk als Folge unterbliebener Differenzierung der Keimscheibe, während die Randpartien der Medullarplatte normal entwickelt sind.

Er distanziert sich damit von der LEBEDEFFschen Theorie, (LEBEDEFF 1881), die umgekehrt in der Achsenkrümmung die Ursache für einen lokalen Wachstumsstillstand sieht.

3.2 MECHANISCHE VERFORMUNG DER WIRBELSÄULE BZW. IHRER ANLAGE ALS URSACHE FÜR WIRBELKÖRPERFEHLBILDUNGEN

Besonders ältere Theorien beinhalten eine rein mechanische Erklärung für eine "Fruchtachsen"-Verbiegung durch z.B. abnormen Druck und Raummangel, die sekundär zu Wirbelkörperfehlbildungen führen (LEBEDEFF 1881, OEHLECKER 1909).

Nach KERMAUNER (1909) kann es bei Vorliegen eines Hydramnions und gleichzeitig kurz und starr gebliebenem Bauchstiel der Frucht zu einer Abknickung der Fruchtachse kommen, weil die Frucht bei einem Lagewechsel der Mutter nur mit einem Teil ihres Körpers der Schwerkraft zu folgen vermag.

MÜLLER (1922) sieht unter bestimmten Bedingungen eine Angriffsmöglichkeit von mechanischen Kräften: Bei einem Mädchen mit Monopus und fehlender linker Beckenhälfte zeigt die obere Lendenwirbelsäule einen scharfen, nach rechts gerichteten Knick und in diesem Bereich auch multiple Fehlbildungen der Wirbelkörper. Diese Abknickung kann durch das Einwirken zweier Kräfte erklärt

werden: zum einen durch den Druck der wachsenden Organe des Bauchraumes auf die Beckenhälfte nur der rechten Seite, zum anderen durch den Druck der Uteruswand auf die Beckenhälfte von rechts. (Vgl. auch SIEBERT 1911 und HACKENBROCH 1923.)

Bei Vorliegen besonderer Bedingungen wie den zuvor beschriebenen können mechanische Kräfte als Ursache für die Entstehung von Wirbelkörpermißbildungen in Betracht kommen; ansonsten werden intrauterine, rein mechanisch induzierte Wirbelkörperfehlbildungen in vielen Veröffentlichungen bezweifelt (PUTTI 1910, SPANNER 1928, MÜLLER 1931 uva.).

Unwahrscheinlich ist ein direkter mechanischer Einfluß durch Amnionteile oder amniale Verwachsungen mit der Frucht, da diese normalerweise typische Spuren als Strang- bzw. Schnürfurchen und Verwachsungsreste des Amnions hinterlassen; diese sind bei Individuen mit Wirbelkörperspalten in der Regel nicht zu finden.

3.3 WIRBELKÖRPERFEHLBILDUNGEN ALS URSACHE DER WIRBEL- SÄULENVERKRÜMMUNG

LEHMANN-FACIUS (1926) vertritt die Ansicht, daß bestimmte Deformitäten der Wirbelsäule erst auf der Basis einer Rachischisis anterior entstehen: M u s k e l - k r ä f t e bewirken eine Verkrümmung der durch die Spalte an dieser Stelle instabilen, abnorm beweglichen Wirbelsäule.

Diese Überlegungen bieten sich besonders zur Erklärung für die Entstehungsart bereits bei Geburt vorliegender Keilwirbel an, auf die das Körpergewicht noch nicht einwirken konnte und somit als Ursache für die Entstehung der Keilform aus einem Halbwirbel ausscheidet. Auch ein konnataler Segmentaustritt - eine Verschiebung eines Wirbelsegmentes nach dorsal - kann auf solchen muskulären Druck- bzw. Zugkräften beruhen (LEHMANN-FACIUS 1926, DREHMANN 1937).

Meist sind es jedoch s t a t i s c h e Kräfte, die - im Rahmen der Aufrichtung und der damit verbundenen vermehrten Belastung der Wirbelsäule - eine Verkrüm-

mung bewirken. Dabei ist die Lokalisation der Wirbelkörperfehlbildung für das Ausmaß der Einwirkung mechanischer Kräfte entscheidend. (WILLICH 1930, KINZLER 1953).

Die Entstehungsart der Wirbelsäulenverkrümmung ist entsprechend den verschiedenen Ursachen unterschiedlich:

Am einfachsten liegen die Verhältnisse beim *A s o m a*. Es fehlt auf der ventralen Seite der Wirbelsäule mit dem Wirbelkörper ein Stützelement, das auch nicht durch überschießendes Wachstum der Bogenwurzeln und der benachbarten Wirbelkörperländer kompensiert werden kann. Es resultiert an dem entsprechenden Wirbelsäulenabschnitt ein Spitzbuckel. Insgesamt ist diese Ursache für eine Verkrümmung aber sehr selten (JUNGHANNS 1938, DIETHELM 1943, HÖFFKEN 1956, RETTIG 1974).

Auch ein *H a l b w i r b e l* (mit Ausnahme des ventralen) führt zu einer pathologischen Wirbelsäulenkrümmung. Dabei ist es von untergeordneter Bedeutung, ob die andere Hälfte im Knorpelstadium angelegt war oder nicht: Der anfangs noch rechteckige Halbwirbel wird durch Belastung an seiner nach ventral gelegenen Kante

zum Keilwirbel umgeformt, der eventuell vorhandene ventrale oder laterale Knorpelteil wird durch Kompression druckatrophisch. Der Keil kann dabei auch über die Mittellinie nach ventral bzw. lateral hinausragen. Je nach Lage des Keils entstehen dabei kyphotische bzw. skoliotische Verkrümmungen. Typische Bilder solcher Skoliosen zeigen in unserem Untersuchungsgut Präp. F 23-62 in der mittleren Brustwirbelsäule (Abb. 5 a), Präp. 2 bei Th 2 (Abb. 7), Präp. Anen 20 bei Th 10 (Abb. 9), Präp. Anen 11 bei Th 2 (Abb. 11) und Präp. Anen 19 bei Th 5 (Abb. 12). (MATTHIAS 1906, WALTER 1930)

Eine weitere Ursache für kongenitale Verkrümmung der Wirbelsäule stellen sog. B l o c k w i r b e l dar, die durch partielle oder totale Wirbelkörperassimilation entstehen und teilweise nur die eine Hälfte eines gespaltenen Wirbelkörpers betreffen (s. Abb. 3). Die Seite mit der Blockwirbelbildung weist entweder im Vergleich zu der gesunden Seite oder der Wirbelbogenreihe eine verminderte Höhe auf (Präp. Nr. 18 C 6-7 und Th 1-2, Abb. 8). In der Folge kommt es auch hier zur Ausbildung einer Skoliose bzw. einer Kyphose. Eine auf diese Weise entstandene Skoliose ist im eigenen Material bei Präp. F 49-59 in der unteren Brustwirbel-

säule (Abb. 3) und bei Präp. 2 in der mittleren Brustwirbelsäule (Abb. 7) zu sehen.

Auch wenn Bandscheibenmaterial den eigentlichen Bandscheibenraum verläßt, kommt es zu seitlichen oder ventralen Höhenunterschieden im Gefüge des Achsenskelettes. Dies ist typischerweise im Zusammenhang mit Wirbelkörperfehlbildungen bei persistierendem Chordakanal und in erhöhtem Maße bei dorsalem und ventralem Schmetterlingswirbel und bei Totalspalte zu beobachten. Die Größe des Volumenverlustes im entsprechenden Segment ist von entscheidender Bedeutung für das Ausmaß der Verkrümmung.

Schmetterlingswirbel zeigen häufig neben der partiellen Spalte eine keilförmige Abschrägung zu einer Seite oder nach vorne, die die Kyphose verstärken kann (vgl. HARRENSTEIN 1930, V. ASSEN 1931, DREHMANN 1937, JUNGHANNS 1938, GERLACH 1958, RETTIG 1974).

Es gibt aber auch viele Fälle, bei denen die vorliegenden Wirbelkörperfehlbildungen zu gering sind, um alleine als erklärende Ursache für das Ausmaß der Verkrümmung zu genügen (FELLER und STERNBERG 1930).

4. WIRBELKÖRPERSPALTEN UND DIE MIT IHNEN KOMBINIERTEN FEHLBILDUNGEN

Die Fehlbildungen der Wirbelkörper sind in vielen Fällen mit solchen anderer Organe und Organsysteme vergesellschaftet, und zwar umso häufiger, je schwerer und ausgedehnter die Wirbelkörperfehlbildungen sind. Mißgebildete Embryonen und Feten sind deshalb ab einem bestimmten Entwicklungsgrad u.U. nicht mehr lebensfähig. Dabei bestehen im Bereich der Wirbelsäule und des Schädels fließende Übergänge von angedeuteten, ventralen und dorsalen Spalten der Wirbelsäule bis zu schwersten, monströsen Mißbildungen mit Anenzephalie, Uranskopie und totalen Rücken- und Bauchspalten (vgl. Abb. 1-5, 9-10, 12-15; Liste I).

4.1 RACHISCHISIS POSTERIOR

Bei der unter dem Namen Rachischisis posterior, Spina bifida posterior oder vielfach nur Spina bifida bekannten Fehlbildung handelt es sich um eine Störung der Neuralrohrbildung: Die normale, von der Rückenmarksanlage abhängige Entwicklung der Wirbelbögen und ihr Zusammenschluß sind fehlerhaft. Eine derartige Spina bifida posterior kommt isoliert oder auch kombiniert mit Spaltbildungen der Wirbelkörper vor. In unserem Material weisen 11 der 15 Präparate eine Spina bifida posterior mit einer Öffnung der Neuralrohres nach dorsal auf. Dabei ist zu berücksichtigen, daß es sich in 8 Fällen um Vorliegen einer Spina bifida posterior bei Anencephalie handelt (vgl. auch Liste I).

Sind ventrale und dorsale Fehlbildungen an derselben Wirbelsäule vorhanden, so umfaßt die Wirbelbogenspalte oft eine größere Anzahl von Segmenten als die Wirbelkörperspalte (Abb. 1, 3, 4, 9, 10-15; bei Präp. Nr. 18 (Abb. 8) dagegen liegen die Wirbelkörper- und -bogenspalten zum Teil in verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule). Im Extremfall weichen beide Wirbelsäulenhälften vollständig auseinander wie bei dem Präparat PD Dr. KUNZE (Abb. 1).

4.2 NEURENTERISCHE KOMMUNIKATION

Wenn bei gespaltener Chorda dorsalis die dünne Gewebsschicht zwischen beiden Chordasträngen und dem Darmdach aufreißt, besteht eine Verbindung zwischen Neuralrinne bzw. -rohr und Urdarm, eine sog. neurenterische Kommunikation. Dieser Durchbruchsvorgang ist besonders dann verständlich, wenn man annimmt, daß die Chordaspaltung durch liegengebliebenes Gewebe aus dem Primitivknoten verursacht worden ist: Nach dem Untergang des Zwischengewebes liegen nämlich zwei Epithelschichten - Ektoderm und Entoderm - unmittelbar aufeinander, die ähnlich wie die Kloakenmembran zugrunde gehen (STERNBERG 1937, FELLER und STERNBERG 1929, 1934, REINHARDT 1962, VOTH et al. 1964). Diese neurenterische Kommunikation hat nichts mit dem Canalis neurentericus der normalen Embryonalentwicklung zu tun (BUDDE 1912, GRUBER 1923, POLITZER und STOCKINGER 1953).

Der Ausbildungsgrad dieser Verbindung läßt folgende Einteilung zu (BUDDE 1912, LEHMANN-FACIUS 1925, FELLER und STERNBERG 1929, REISNER 1931):

1. Bei einem leichten Grad von neurenterischer Kommunikation findet sich ein unversehrter Verdauungsschlauch auf der einen und eine intakte Neuralrohranlage auf der anderen Seite, und gleichzeitig besteht eine geringe Ausbuchtung dieser Strukturen in die Wirbelsäulenspalte hinein.

2. Bei ausgeprägteren Formen entwickelt sich an verschiedenen Stellen des Darmrohres eine divertikelähnliche Ausstülpung, die durch die Wirbelkörperspalte hindurchtritt. Dieses Gebilde kann auch obliterieren und besteht dann lediglich aus einem soliden Strang, der ento- und ektodermales Gewebe enthält.

3. Der Verdauungsschlauch mündet bei entsprechend gro-
ßer Wirbelsäulenspalte breit nach dorsal und tritt da-
bei durch die Medullaranlage, die in zwei Hälften ge-
teilt ist, hindurch.

4. Im schwersten Fall öffnet sich der Verdauungsschlauch auf der Dorsalseite der fehlgebildeten Frucht weitlumig in einem entodermalen Feld nach außen, das im Bereich des Rückens in eine Area medullovasculosa (aus Material des Rückenmarkes und seiner Häute) übergeht.

Dabei ist bemerkenswert, daß der Ort des Wirbelsäulenspaltes keinem bestimmten Abschnitt des Verdauungsschlauches zugeordnet erscheint. Bei neurenterischen Verbindungen unterhalb des 12. Brustwirbelkörpers sind jedoch nur Dünn- und Dickdarm betroffen (LUCKSCH 1903, BUDDE 1912, FELLER und STERNBERG 1929 u.a.).

Häufig finden sich in diesem Zusammenhang Zwerchfellmißbildungen:

1. Das Zwerchfell fehlt oft in den dorsalen Abschnitten, ein mehr oder weniger großer Anteil der Baueingeweide liegt in einer hinter dem hinteren Mittelfellraume gelegenen Ausstülpung des Bauchraumes (FELLER und STERNBERG 1929).

2. Es besteht eine große, linksseitige Zwerchfellücke mit Verlagerung von Teilen der Baueingeweide in den Brustraum hinein und zugleich ein Defekt im linken Abschnitt des Herzbeutels (RISEL 1912, FELLER und STERNBERG 1929).

4.3 MENINGOCELE, MENINGOMYELOCELE ... ANTERIOR

Durch die totale Wirbelkörperspalte können sich die Meningen und Teile des Rückenmarkes nach vorne stülpen. Entsprechend werden Meningocele, Meningomyelocele, Meningocystocele etc. anterior unterschieden.

Die in der Literatur mitgeteilte Zahl der Fälle ist gering. Die Ausstülpungen sind meist in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule, insbesondere am lumbosacralen Übergang und am Kreuzbein zu finden (GROSSMANN 1906, TILP 1912, STERNBERG 1929, ALTSCHUL 1919, DEMEL 1928, RETTIG 1974). Auffallend ist ferner, daß es sich bei fast allen Fällen um weibliche Individuen handelt. Eine Ausnahme stellt der von GROSSMANN (1906) mitgeteilte Fall dar: ein männlicher Säugling mit Meningocele sacralis anterior.

Je nach Spaltbreite und -länge bilden die prolabierte Bestandteile des Wirbelkanals auf der Ventralseite der Wirbelsäule entweder breitbasige oder gestielte zystische Gebilde. Bei den in den Arbeiten von KRONER und MARCHAND (1881), GROSSMANN (1906), TILP (1912), STERN-

BERG (1929) und DEMEL (1928) beschriebenen Träger dieser Fehlbildungen (Patientinnen teils im Alter zwischen 18 und 38 Jahren) hat die Zyste in vielen Fällen erst dann Beschwerden verursacht, wenn sie durch Verdrängung benachbarter Organe zu Störungen geführt hat: Obstipation, Harnverhalten, Geburtsstörungen, Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten usw.. In zwei Fällen (GROSSMANN 1906 und DEMEL 1928) wird eine Meningocele sacralis anterior, die sich durch erweiterte Foramina interspinalia stülpt, auf der Dorsalseite des Körpers als Geschwulst sichtbar.

4.4 ANDERE, DIE WIRBELKÖRPERSPALTEN BEGLEITENDE FEHL- BILDUNGEN

Zu den häufigen, zusammen mit Wirbelkörperpalten auftretenden Fehlbildungen gehören Defekte des sympathischen und des parasympathischen Nervensystems mit Blaseninnervationsstörungen (Enuresis), Nierenmißbildungen (Kuchen-, Hufeisenniere), Uterusmißbildungen (Agenesie, Uterus bicornis), Hypoplasie der Bauchmuskulatur sowie Veränderungen im Bereich des Beckens und den unteren Extremitäten (Kontraktur, Parese, Muskelatrophie, Klumpfuß, Sirenenbildung usw.) uva. (ALTSCHUL 1919, JACHENS 1933, LÜCKE 1937, LIECHTI 1944, LINDEMANN und KUHLENDahl 1953).

Wird eine solche Fehlbildung klinisch beobachtet, sollte auch an das mögliche Vorliegen einer Wirbelkörpermißbildung gedacht werden. Diese kann dann frühzeitig, d.h. vor der Entwicklung einer schwerwiegenden Verkrümmung, und nicht erst auf grund von dieser erkannt werden. Es sind dann unter Umständen rechtzeitig prophylaktische orthopädische Maßnahmen möglich.

5. KAUSALE GENESE FÜR ZAHLREICHE MIßBILDUNGEN DES ACHSENSKELETTES

Bei der Erzeugung von Mißbildungen im Experiment und bei ihrer "zufälligen Entstehung in nature" (insbesondere von solchen der Wirbelsäule) lassen sich exogene und endogene Einflüsse unterscheiden (vgl. V. KREYBIG 1975):

Exogene Einflüsse:

physikalisch (z.B. Druck, Unterkühlung
(VOGT 1927, HOADLEY 1938,
STURKIE 1942), Röntgenstrahlen
(DEGENHARDT und GRÜTER
1960) usw.)

chemisch-toxisch

infektiös

hormonell (LANDAUER 1947, DURAISWAMI
1950, RÜBSAAMEN 1952)

alimentär (z.B. Mangel an Vitaminen,
Kohlenhydraten (DEGENHARDT
und KLADETZKY 1955))

Endogene Einflüsse: (Erbanlagen)

5.1 EXOGENE URSACHEN

Zahlreich sind besonders die Experimente unter sauerstoffarmen Bedingungen:

Bei mit Barbituraten behandelten Froscheiern zeigen die Kaulquappen Kopfmißbildungen, ihre neurale Differenzierung ist gestört (BRACHET 1945). Ähnliche Fehlbildungen rufen Äthylurethan und andere Narkotika, die die Atmung beeinträchtigen, hervor (WARBURG 1911, 1912, STROINK 1951, RÜBSAAMEN 1952). Die Wirkung vieler teratogener Noxen (vgl. S. 138) beruht also in einer Verminderung des Sauerstoffangebotes im intermediären Stoffwechsel. Durch ein zeitlich begrenztes, herabgesetztes Sauerstoffangebot erreicht BÜCHNER (1946) bei Triton (Salamanderart) eine Rachischisis; DEGENHARDT und KLADETZKY (1955), die den Sauerstoffmangel in einer früheren Entwicklungsphase erzeugen, schädigen gezielt die Chorda dorsalis; auch RÜBSAAMEN (1952) beobachtet phasenspezifische Mißbildungen beim Hühnchenkeim.

Die Bedeutung des Sauerstoffs für Stoffwechselvorgänge

und damit die Entwicklung besonders des wachsenden Organismus sei kurz erklärt: Die Embryonalentwicklung besteht aus einer örtlich und zeitlich aufeinander abgestimmten Folge von Differenzierungsschritten. Die Differenzierung selber ist - im Zusammenhang mit Zellvermehrung und Organentwicklung - mit gesteigerter, Sauerstoff verbrauchender Synthese von phosphorylierenden Enzymen, RNA und besonders DNA etc. verbunden; entsprechend steigt der ATP-Gehalt in den morphogenetisch aktiven Bezirken (BRACHET 1945, RÜBSAAMEN 1952). Nach RÜBSAAMEN (1952) kommt es bei einem ungenügenden Sauerstoffangebot zu einer Insuffizienz des energieliefernden Stoffwechsels, sodaß eine wesentliche Ursache der gestörten Entwicklung in einer ungenügenden Synthese von Nukleinsäuren und ATP und anderen energiereichen Molekülen infolge Sauerstoffmangels gesehen werden darf.

Die teratogenetische Entwicklungsperiode für die einzelnen Organsysteme ist verschieden. Komplexe Schädigungen verschiedener Organsysteme sprechen für langes Andauern der Noxe und für verschiedene Empfindlichkeit der Organe für ihren schädigenden Einfluß (POLITZER und STERNBERG 1929).

Ein fehlerhafter Sitz der Plazenta (z.B. bei ektopischer Schwangerschaft) oder frühzeitige bzw. chronische Plazentainsuffizienz können die Sauerstoffversorgung des Embryos beeinträchtigen. MALL (1908) findet bei 96 % solcher Früchte Fehlbildungen, u.a. auch des Achsenskelettes. (Vgl. ferner JANSEN 1931.) RÜBSAAMEN (1952) und KIRCHHOFF und ROHWEDDER (1954) berichten über ein gehäuftes Auftreten von Fehlbildungen bei Kindern von Müttern in einem Alter unter 16 und über 25 Jahren. RÜTT und DEGENHARDT (1959) kommen aufgrund ihrer Untersuchung von 53 Fällen dagegen zu dem Schluß, daß das Alter der Mutter keinen ungünstigen Einfluß besonders auf die Entwicklung der Wirbelsäule hat. Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Mißbildungen der Wirbelkörper wie auch die Unterlagen unserer Fälle enthalten meist keine Angaben über das mütterliche Alter.

5.2 ENDOGENE URSACHEN

Die Annahme von Genstörungen als Ursache für das Auftreten von Wirbelsäulenmißbildungen bzw. Wirbelkörper-spaltbildungen wird u.a. von RATHKE (1956) geäußert und stützt sich auf familiär gehäuftes Auftreten und Beobachtungen an Zwillingen.

BLAUTH und HOPF (1960) beschreiben innerhalb einer Familie bei dem Vater und zweien seiner Söhne eine Rundrückenbildung; die Wirbelsäule des Vaters zeigt zusätzlich regelmäßig angeordnete Deckplattendefekte im Brust- und Lendenabschnitt, die des einen Sohnes eine Reihe von Deckplattendefekten an den Wirbelkörpern Th 11 - L 2, mit angedeuteter Spaltbildung an L 2 und L 4, ferner eine vollständige Frontalspalte an L 5. Die Wirbelsäule eines dritten Sohnes ist dagegen frei von ähnlichen Fehlbildungen.

Weitere Fälle des Auftretens von ähnlichen, mit Wirbelkörper-spalten verbundenen Wirbelsäulenfehlbildungen in verschiedenen Generationen ein und derselben Familie sind in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht

im einzelnen beschrieben.

RÜTT und DEGENHARDT (1959) beschreiben bei einem Zwillingenspaar Wirbelsäulenmißbildungen mit z.T. übereinstimmender Lokalisation und ähnlichen Schweregraden im Bereich der unteren Hals- und der oberen Brustwirbelsäule.

LÜCKE (1937) findet bei eineiigen Zwillingen nur bei einem Paarling Wirbelkörper- und weitere multiple Mißbildungen. Dieser Befund spricht nicht unbedingt gegen die Beteiligung von Erbfaktoren: Es ist oft beobachtet worden, daß sich auch bei eineiigen Zwillingen Erbanlagen diskordant manifestieren können; speziell im Fall von Chorda- und Wirbelkörperfehlbildungen kommen unterschiedliche Ernährungsbedingungen für die beiden Paarlinge mit u.U. mangelhafter Sauerstoffversorgung ursächlich in Frage (OSTERTAG 1937; vgl. S. 139).

Es liegt nahe, daß bei Wirbelkörperspalten und den mit ihnen vergesellschafteten Wirbelkörperfehlbildungen ähnliche genetische Verhältnisse herrschen wie bei den anderen Wirbelsäulenmißbildungen (vgl. JARCHO und LEVIN

1938, KIRCHHOFF und ROHWEDDER 1954, RÜTT und DEGENHARDT 1959). Man kann daher mit KIRCHHOFF und ROHWEDDER (1954) sagen, daß Spaltbildungen der Wirbelkörper nicht als selbständige, örtlich gebundene Fehlbildungen vererbt werden, sondern sich die Auswirkung der betroffenen Gene auf die Ausbildung der gesamten Wirbelsäule erstreckt und für das Ausmaß der Störung noch andere, z.T. unbekannte Faktoren eine Rolle spielen. (Über die Möglichkeit einer pränatalen Diagnostik einer Rachischisis s. ORYWALL et al. 1973.)

V Z U S A M M E N F A S S U N G

Die Spaltbildungen der Wirbelkörper gehören zu den relativ seltenen Fehlbildungen der Wirbelsäule; sie sind die Grundlage zahlreicher Wirbelkörperfehlentwicklungen. Zu unterscheiden sind im wesentlichen Spalten in sagittaler und in frontaler Richtung.

Die Arbeit stellt 15 Feten mit z.T. multiplen Sagittalspalten der Wirbelkörper in unterschiedlichen Schweregraden (von leichten Fissuren bis zu weit auseinanderklaffenden Wirbelsäulenhälften) und weiteren Wirbelsäulenmißbildungen vor, die nach Präparation photographiert, geröntgt und ausgewertet worden sind.

Es werden aus der Literatur weitere 113 Fälle von Individuen mit Sagittalspalten und 15 Fälle mit Frontalspalten der Wirbelkörper zitiert und analysiert.

Ergebnisse:

Sagittalspalten werden beim weiblichen Geschlecht doppelt so häufig gefunden wie beim männlichen.

Klaffende Sagittalspalten werden bei schwer mißgebildeten Individuen besonders in der Halswirbelsäule, oft

in Verbindung mit Anenzephalie, gesehen, während sie sonst eher im Sakralbereich liegen.

Partielle und totale Sagittalspalten bevorzugen die mittleren Abschnitte der Brustwirbelsäule und den thorakolumbalen Übergang. Die untere Lendenwirbelsäule ist von Sagittalspalten relativ selten betroffen. Frontalspalten liegen dagegen fast ausnahmslos in der Lendenwirbelsäule.

Die selten beobachtete Meningozele sacralis anterior wird in der Regel bei Frauen gefunden.

Ausgehend von der normalen Entwicklung der Wirbelsäule wird die formale Genese der Spalten der Wirbelkörper und der damit verbundenen Fehlbildungen der Wirbelsegmente selbst unter Berücksichtigung der Literatur diskutiert. Ebenso werden die aus Wirbelkörperfehlbildungen resultierenden Verkrümmungen der Wirbelsäule als Ganzes und die häufig beobachteten Fehlbildungen anderer Organsysteme sowie die kausale Genese besprochen.

V I . L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- ALEXANDER, B. (1906), zit. n. OEHLECKER, F. (1909),
MEYER-BURGDORFF, H. und KLOSE-GERLICH, J. (1935)
und RETTIG, H. (1958).
- ALTSCHUL, W.: Spina bifida anterior und andere Mißbil-
dungen der Wirbelsäule; Fortschr. Röntgenstr.
27, 607-620, (1919).
- VAN ASSEN, J.: Angeborene Kyphose; Acta chir. Scand. 67,
14-33 (1931).
- BARON, A. und BARSONY, T.: Zentral eingedellte Wirbel-
körper; Fortschr. Röntgenstr. 36, 377-383 (1927).
- BERGEL, A.: Chordaverdoppelung bei einem menschlichen
Embryo von 13 mm größter Länge; Zschr. Anat.,
1. Abt. 90, 52-56 (1929).
- BLAUTH, W. und HOPF, A.: Ein Beitrag zur frontalen Wir-
belkörperspalte; Zschr. Orthop. 93, 494-502 (1960).
- BLECHSCHMIDT, E. (1961), zit. n. RETTIG, H. (1974).
- BÖHMIG, R.: Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandschei-
ben, das Verhalten des intervertebralen Chorda-
segmentes und die Bedeutung beider für die Band-
scheibendegeneration; Arch. klin. Chir., Berlin
158, 374-424 (1930).
- BRACHET, J. (1945), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).

- BRAUN, CH. (1934), zit. n. HARTMANN, K. (1937).
- BROMAN, H. (1911), zit. n. RETTIG, H. (1958,1974).
- BUDDE, M.: Die Bedeutung des Canalis neurentericus für die formale Genese der Rachischisis anterior; Zieglers Beitr. path. Anat. 52, 91-129 (1912).
- BÜCHNER, (1946), zit. n. DEGENHARDT, K.H. und KLADETZKY, J. (1955).
- CHEN, L.-T. und WEISS, L.: The Development of Vertebral Bone Marrow of Human Fetuses; Blood 46, 389-408 (1975).
- DE CUVELAND, E.: Beitrag zum Thema: Unvollständiger Wirbelkörper-Sagittalspalt; Fortschr. Röntgenstr. 98, 364 (1963).
- DEGENHARDT, K.H. und GRÜTER, H.J.: Experimentelle Grundlagen der Wirbelsäulenfehlbildungen - Sauerstoffmangel und Röntgenstrahlen; Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 15, 19-27 (1960).
- DEGENHARDT, K.H. und KLADETZKY, J.: Wirbelsäulenmißbildung und Chordaanlage; Zschr. menschl. Vererb.-Konstit. Lehre 33, 151-192 (1955).
- DEMEL, R.: Meningocele sacralis anterior; Dtsch. Zschr. Chir. 209, 90-97 (1928).
- DIETHELM, L.: Die Frühossifikation der Wirbelkörper; Fortschr. Röntgenstr. 68, 62-72 (1943).

- DIETHELM, L.: Zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule und der Wirbelkörper-Fehlbildungen, 1. Mitteilung; Fortschr. Röntgenstr. 68, 16-25 (1943); 2. Mitteilung; Fortschr. Röntgenstr. 68, 53-62 (1943); 3. Mitteilung; Fortschr. Röntgenstr. 68, 135-146 (1943).
- DREHMANN, F.: Die angeborene Kyphose; Bruns Beitr. klin. Chir. 65, 598-604 (1937).
- DURAIWAMI, P.K. (1950), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).
- ESTERLY, J.R. und BAGHDASSARIAN, O.M.: Presacral Neuroenteric Cyst; Bull. Johns Hopkins Hosp. 113, 202-210 (1963).
- EXNER, G.: Variationen und Fehlbildungen der Wirbelsäule; in HOHMANN, G., HACKENBROCH, M. und LINDEMANN, K. Handbuch der Orthopädie 2, Thieme, Stuttgart, 1958.
- FALK, E. (1914), zit. n. FELLER, A. und STERNBERG, H. (1929) und RETTIG, H. (1958).
- FELLER, A. und STERNBERG, H.: Zur Kenntnis der Fehlbildungen der Wirbelsäule, 1. Mitteilung; Virchows Arch. path. Anat. Physiol. 272, 613-640 (1929); 2. Mitteilung; Virchows Arch. path. Anat. Physiol. 278, 566-609 (1930); 3. Mitteilung; Virchows Arch. path. Anat. Physiol. 280, 649-692

(1931); 4. Mitteilung; Virchows Arch. path. Anat. Physiol. 285, 132-134 (1932); 5. Mitteilung; Zschr. Anat. Entw.-gesch. 103, 609-633 (1934); 6. Mitteilung; Zschr. Anat. Entw.-gesch. 108, 300-309 (1938).

FICK, R. (1911), zit. n. RETTIG, H. (1974).

FORSMANN, G. und PETREN, T. (1939), zit. n. RETTIG, H. (1958, 1974).

GERLACH, J.: Entwicklungsstörungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, besonders deren abortive und latente Formen in ihrer klinischen Bedeutung; Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 5, 44-52 (1958).

GRMEK, M.D.: Die Wirbelsäule im Zeitgeschehen; Med. Welt 25, 70-76 (1974).

GROSSMANN, E.: Eine seltene Form der Spina bifida cystica; Jahrb. Kinderh. 63, 224-234 (1906).

GRUBER, G.-B.: Ungewöhnliche neurenterische Kommunikation bei Rachischisis anterior und posterior; Virchows Arch. path. Anat. 247, 401-410 (1923).

GRUBER, G.-B.: Zur Frage der neurenterischen Öffnung bei Früchten mit vollkommener Wirbelspaltung; Zschr. Anat., 1. Abt. 80, 433-453 (1926).

GRUBER, G.-B.: Vorweisungen zur Frage der totalen Wirbel-

- säulenspaltung mit und ohne Darmekstrophie;
Verh. Dtsch. Path. Ges. 29. Tg., 339-348 (1937).
- HACKENBROCH, M.: Zur kongenitalen Wirbelsäulenverkrümmung; Arch. orthop. Unfallchir. 21, 223-226 (1923).
- HAHN, O.: Scheinbaren Spaltung der Wirbelkörper in der Adoleszenz; Fortschr. Röntgenstr. 29, 211 (1922).
- HARRENSTEIN, R. (1930), zit. n. VAN ASSEN, J. (1931), REISNER, A. (1931) und DIETHELM, L. (1943).
- HARTMANN, K.: Zur Pathologie der bilateralen Wirbelkörperfehlbildungen und zur normalen Entwicklung der Wirbelkörper; Fortschr. Röntgenstr. 55, 531-557 (1937).
- HECKER, W.CH., HOLLMANN, G. und STÜCK, B.: Persistierender Canalis neurentericus und seine Beziehung zur Entwicklung von Steißbeinteratomen, prä- und postvertebralen enterogenen Cysten und Spaltwirbeln; Langenbecks Arch. klin. Chir. 302, 662-675 (1963).
- HERTWIG, O.: Urmund und Spina bifida; Arch. mikrosk. Anat. 39, 353-503 (1892).
- HOADLEY, (1938), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).
- HÖFFKEN, W.: Das Wirbel-Asoma; Fortschr. Röntgenstr. 84, 483-487 (1956).

- JACHENS, M.: Seltene Mißbildungen der Wirbelsäule und ihre Fehldiagnosen; Arch. Kinderhk., Stuttgart 100, 98-106 (1933).
- JANSEN, M.: Runzelung und Zusammenrollung der Fruchtachse bei Mißbildungen; Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 53, 41-43 (1931).
- JANSEN, F. und KEMPERDICK, H.: Spinal and Costal Abnormalities in Congenital Atresia of the Esophagus; Zschr. Kinderhk. 117, 275-280 (1974).
- JARCHO, S. und LEVIN, P.M.: Hereditary Malformation of the Vertebral Bodies; Bull. Johns Hopkins Hosp. 62, 216-226 (1938).
- JUNGHANNS, H.: Die Zwischenwirbelscheibe im Röntgenbild; Fortschr. Röntgenstr. 43, 275-305 (1931).
- JUNGHANNS, H.: Anatomische Grundlagen und Röntgenbilder der Adoleszenten-, Alters- und osteoporotischen Kyphose; Röntgenpraxis 4, 97-100 (1932).
- JUNGHANNS, H.: Dorsale Halbwirbel als Ursache für angeborene Kyphosen; Röntgenpraxis 5, 561-565 (1933).
- JUNGHANNS, H.: Offene Fragen aus dem Gebiete der Wirbelsäulenentwicklung und der Wirbelsäulenfehlbildungen; Zschr. Anat. Entw.-gesch. 106, 625-636 (1937).
- JUNGHANNS, H.: Die Fehlbildungen der Wirbelkörper; Arch.

- Orthop. Unfallchir. 38, 1-24 (1938).
- JUNGHANNS, H.: Die Pathologie der Wirbelsäule; Handbuch der speziellen path. Anat. Histol. 10, 216-257 (1939).
- JUNGHANNS, H.: Die Frühossifikation der Wirbelkörper; Fortschr. Röntgenstr. 68, 70-72 (1943).
- KERMAUNER, K.: Die Morphologie der Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere; SCHWALBE, E., Fischer 1909 Jena.
- KINZLER, M.: Zur Progredienz angeborener Skoliosen; Arch. orthop. Unfallchir. 45, 666-670 (1953).
- KIRCHHOFF, H.W. und ROHWEDDER, H.-J.: Über Mißbildungen der Wirbelsäule des Säuglings; Arch. Kinderhk. 148, 146-161 (1954).
- KNUTSON, F. (1940), zit. n. RATHKE, F.W. (1959).
- KOPSCH, F. (1927), zit. n. FELLER, A. und STERNBERG, H. (1929).
- KORFF, H.: Über ein Darmstück in einer Wirbelspalte als Ausdruck einer unvollständigen neurenterischen Verbindung; Virchows Arch. path. Anat. 299, 190-202 (1937).
- VON KREYBIG, T.: Entstehung von Mißbildungen aus inneren und äußeren Ursachen; Urban Schwarzenberg, München, 1975.
- KRONER, T. und MARCHAND, F.: Meningocele sacralis anterior;

- Arch. Gynäk. 17, 444-474 (1881).
- LAGARDE, C., LAURENS, G. und MICHELETTI, J.: La vertèbre en papillon; J. Radiol. Electrol. 41, 833-836 (1960).
- LANDAUER, W. (1947), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).
- LANGMAN, J.: Medizinische Embryologie; Thieme, Stuttgart, 1972.
- LEBEDEFF, A. (1881), zit. n. SPANNER, R. (1928).
- LEHMANN-FACIUS, H.: Über die Dorsalspaltung des Darmes bei Rachischisis; Frankf. Zschr. Path. 31, 479-487 (1925).
- LEHMANN-FACIUS, H.: Die Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmungen bei Rachischisis; Frankf. Zschr. Path. 33, 478-499 (1926).
- LIECHTI, A.: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen; Springer, Wien, 1944.
- LINDEMANN, K. und KUHLENDAHL, H.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule; Ferdinand Enke, Stuttgart, 1953.
- LIORCA, F.O. und STERNBERG, H.: Über regelwidrige Verbindungen der Chorda dorsalis mit dem Medullarrohre bei jungen menschlichen Embryonen; Anat. Anz., Jena 78, 335-341 (1934).
- LOEWENECK, H.: Entwicklungsgeschichtliche Beobachtungen zur Genese der Skoliose im Säuglings- und Kindesalter; Kr.gym. 29, 261-265 (1977).

- LOSSEN, H.: Chorda dorsalis im Röntgenbild; Anat. Anz., Jena 73, 168-171 (1931/32).
- LUCKSCH, F. (1903), zit. n. GRUBER, G.-B. (1926) und SPANNER, R. (1928).
- LÜCKE, H.-H.: Seltene Mißbildung der mittleren Wirbelsäulenanlage bei einem menschlichen Zwillingspaarling; Frankf. Zschr. Path. 50, 492-498 (1937).
- MALL, F.P. (1908), zit. n. RÜTT, A. und DEGENHARDT, K.H. (1959) und RÜBSAAMEN, H. (1952).
- MATTHIAS: Ein Fall von angeborenen Defekten von Wirbeln und Rippen; Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 2, 87-88 (1906).
- MEYER-BURGDORFF, H. und KLOSE-GERLICH, J.: Hemmungsmißbildungen im Ablauf der Wirbelsäulenverknöcherung; Langenbecks Arch. klin. Chir. 182, 220-230 (1935).
- MÜLLER, W.: Über die Beziehungen zwischen intrauterinen Wirbelsäulenverbiegungen und Defektbildungen am Wirbelkörper; Arch. orthop. Unfallchir. 20, 345-354 (1922).
- MÜLLER, W.: Die angeborene Gibbusbildung mit Wirbelkörperspaltung an der unteren Brustwirbelsäule; Arch. orthop. Unfallchir. 30, 319-330 (1931).

- MUSCATELLO, G. (1894), zit. n. SPANNER, R. (1928).
- OEHLECKER, F.: Eine kongenitale Verkrümmung der Wirbelsäule infolge Spaltung von Wirbelkörpern (Spina bifida anterior); Beitr. klin. Chir., Tübingen 61, 570-592 (1909).
- ORYWALL, D., HABERLANDT, W., HERSCHLEIN, H.-J., LECHNER, W. und WEGNER, G.: Pränatale zytogenetische Diagnose einer Kraniorhachischisis; Med. Welt 24, 1481-1483 (1973).
- OSTERTAG, : Die erbbiologische Beurteilung angeborener Miß- und Fehlbildungen; Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 66, 55-60 (1937).
- PETREN, T. (1930), zit. n. RETTIG, H. (1974).
- POLITZER, G.: Über einen menschlichen Embryo mit 18 Ursegmentpaaren; Zschr. Anat. 87, 674-727 (1928).
- POLITZER, G. (1930), zit. n. FELLER, A. und STERNBERG, H. (1934) und POLITZER, G. und STOCKINGER, L. (1953).
- POLITZER, G. und STERNBERG, H.: Über einen mißgebildeten menschlichen Embryo des ersten Monats; Frankf. Zschr. Path. 37, 194-210 (1929).
- POLITZER, G. und STOCKINGER, L.: Die Entstehung der dorsalen Körperspalte; Frankf. Zschr. Path. 64, 381-394 (1953).

- POPOVA-LATKINA, N.W.: Die Entwicklung der Wirbelsäule und des Rückenmarks während der Embryonalperiode des Menschen; Anat. Anz., Jena 114, 353-370 (1964).
- PROBST, J.: Anatomisch-histologische Untersuchungen über röntgenologisch nachweisbare Defekte (Spaltbildungen) fetaler Wirbelkörper im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen der Chorda dorsalis; Morph. Jb., Leipzig 92, 470-496 (1952).
- PUTSCHAR, Z. (1936), zit. n. RATHKE, F.W. (1956).
- PUTTI, V.: Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule; Fortschr. Röntgenstr. 15, 72-92 und 261-271 (1910).
- RATHKE, F.W.: Kongenitale Wirbelkörperspalten und Wirbelkörperdefekte; Zschr. Orthop. 87, 118-147 (1956).
- RATHKE, F.W.: Sagittale und frontale Wirbelkörperspalten; Arch. orthop. Unfallchir. 50, 618-629 (1959).
- REINHARDT, H.W.: Die formale Genese der intrathorakalen Cysten vom Bau des Magen-Darm-Kanals; Thoraxchir. 10, 53-68 (1962).
- REISNER, A.: Vollkommene Spaltbildung am 5. Lendenwirbelkörper; Röntgenpraxis 2, 937-942 (1931).
- REITER, A. (1943), zit. n. RETTIG, H. (1974).
- RENANDER, A.: Entwicklungsstörungen der Wirbel. Somatoschisis, Hemispondylus; Acta. radiol. 10, 588-

594 (1929).

RETTIG, H.: Ein Beitrag zur Genese frontaler Wirbelkörperpalten; Arch. orthop. Unfallchir. 50, 269-285 (1958).

RETTIG, H.: Wirbelsäulenfibel; Thieme, Stuttgart, 1967, 1974.

RINDFLEISCH, E.: Die angeborene Spaltung der Wirbelsäule; Virchows Arch. path. Anat. 27, 137-145 (1863).

RISEL, W.: Canalis neurentericus und Rhachischisis anterior; Verh. Dtsch. Path. Ges. 15, 379-415 (1912).

RÜBSAAMEN, H.: Über die teratogenetische Wirkung des Sauerstoffs; Zieglers Beitr. 112, 336-379 (1952).

RÜTT, A. und DEGENHARDT, K.-H.: Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese von Wirbelsäulenfehlbildungen; Arch. orthop. Unfallchir. 51, 120-139 (1959).

SCHINZ, H.R. und TÖNDURY, G.: Die Frühossifikation der Wirbelkörper; Fortschr. Röntgenstr. 66, 253-289 (1942).

SCHINZ, H.R. und TÖNDURY, G.: Die Frühossifikation der Wirbelkörper; Fortschr. Röntgenstr. 68, 69-70 (1943).

SCHMORL, G.: Über Chordareste in den Wirbelkörpern; Zbl. Chir. 37, 2305-2310 (1928).

- SCHMORL, G. und JUNGHANN, H.: Die gesunde und die kranke Wirbelsäule im Röntgenbild; Thieme, Stuttgart, 1932, 1968.
- SEREGHY, M.: Eine sonderbare kongenitale Mißbildung (Schmetterlingsform) des 3. Lumbalwirbels; Fortschr. Röntgenstr. 36, 353-356 (1927).
- SIEBERT, K.: Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Skoliose; Zschr. orthop. Chir., Stuttgart 28, 415-454 (1911).
- SOLOTUCHIN, A.S. (1933), zit. n. RETTIG, H. (1974).
- SPANNER, R.: Untersuchungen zur Genese der Rachischisis anterior und posterior, Craniorhachischisis; Zschr. Anat. 85, 323-362 (1928).
- STARCK, D.: Embryologie; Thieme, Stuttgart, 1965.
- STERNBERG, H.: Über Spaltbildungen des Medullarrohres bei jungen menschlichen Embryonen, ein Beitrag zur Entstehung der Anencephalie und der Rachischisis; Virchows Arch. path. Anat. Physiol. 272, 325-374 (1929).
- STÖHR, D.: Spina bifida anterior im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule; Wiener Med. Wschr. 75, 251 (1925).
- STROINK, H. (1951), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).
- STUDNICKA, F.K.: Die Auswanderung von Zellen aus der

- embryonalen Chorda dorsalis; Anat. Anz., Jena 69, 520-525 (1930).
- STURKIE, P. (1942), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).
- THEILER, K.: Beitrag zur Analyse von Wirbelkörperfehlbildungen: Experiment, Genetik und Entwicklung; Zschr. menschl. Vererb.- Konstit. Lehre 31, 271-322 (1952).
- TILP, A.: Spina bifida sacralis anterior; Verh. Dtsch. Path. Ges. 15, 415-420 (1912).
- TÖNDURY, G.: Neuere Ergebnisse über die Entwicklungsphysiologie der Wirbelsäule; Arch. orthop. Unfallchir. 45, 313-323 (1952).
- TÖNDURY, G.: Le développement de la colonne vertébrale; Revue Chir. orthop. 39, 553-569 (1953).
- TÖNDURY, G.: Über neuere Erkenntnisse zur Entwicklung der Wirbelsäule und ihre Bedeutung zum Verständnis von Wirbelsäulenmißbildungen; Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 5, 7-18 (1956).
- TÖNDURY, G.: Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule; Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 7, (1958).
- VOGT, W. (1923), zit. n. SPANNER, R. (1928) und RÜBSAAMEN, H. (1952).
- VOTH, D., TOUSSAINT, W. und OLBERTZ, S.: Zum Formenkreis

- der neurenterischen Kommunikation; Acta neurochir., Wien 11, 139-150 (1964).
- WAGONER, G. und PENDERGRASS, E.P. (1932), zit. n. RETTIG, H. (1974).
- WALTER: Angeborene Wirbelmißbildungen; Arch. klin. Chir. 162, 61-62 (1930).
- WARBURG, O. (1911, 1912), zit. n. RÜBSAAMEN, H. (1952).
- WEIGEL, H. und BACH, H.: Röntgenologischer Beitrag zu seltenen Mißbildungen der Wirbelsäule; Fortschr. Röntgenstr. 84, 331 (1956).
- WETZEL, R. (1929), zit. n. FELLER, A. und STERNBERG, H. (1929) und RÜBSAAMEN, H. (1952).
- WILLICH: Wirbelsäulenerkrankungen bei angeborenen Wirbelmißbildungen; Arch. klin. Chir. 162, 60-61 (1930).
- WILLIS, T.A. (1949), zit. n. RETTIG, H. (1958, 1974).
- WINTER, R.B., MOE, J.H. und EILERS, V.E.: Congenital Scoliosis; J. Bone Surg. Am. Ed. 50, 1-47 (1968).

LEBENS LAUF

Ich wurde am 1.8.1952 als Sohn des Zahnarztes Dr. Arndt Fischer-Brandies und seiner Frau Irmgard in München geboren und wuchs hier auf. Der Beruf meines Vaters weckte schon früh mein Interesse für die Medizin.

Ab 1959 besuchte ich die Volksschule in München-Solln, ab 1963 den humanistischen Zweig des Theresiengymnasiums in München, in dem ich 1972 das Abitur ablegte.

Anschließend nahm ich das Medizinstudium an der Universität München auf, das ich 1979 abschloß.

